Hirnatrophische Prozesse

nach Unfällen

Johannes Beckert

1960

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554012_0053

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. Kurt Kolle

Hirnatrophische Prozesse nach Unfällen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Johannes Beckert
aus Stollberg

München 1960

A. Schubert München 5, Corneliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. Kurt KOLLE
Dekan: Professor Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 13.12.60

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MEINEN ELTERN
GEWIDMET

INHALTSÜBERSICHT

A. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG 7

B. BEGRIFFSBESTIMMUNG 8

Sekundäre oder uneigentliche und primäre oder eigentliche Atrophie - Hirnatrophischer Prozess und atrophisierender Prozess des Gehirns - Prozess und Progredienz - Commotio und Contusio cerebri.

C. PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PATHOPHYSIOLOGIE 10

1. Pathophysiologie des traumatisch geschädigten Gehirns 10
2. Pathologische Anatomie und Pathophysiologie der posttraumatischen Hirnatrophie 10

Die Hirnatrophie infolge Ödem - Die Hirnatrophie infolge Liquorströmungsstörung (Resorptionsstörung, Verlötung der Abflusswege, Entzündliche Veränderungen der Hirnhäute nach Traumen, Wirkung des erhöhten Liquordruckes auf das periventrikuläre Gewebe).

3. Der hirnatrophische Prozess als unmittelbare Folge eines Schädeltraumas 12
4. Der Einfluss eines Hirntraumas auf einen unfallunabhängigen hirnatrophischen Prozess 12

D. UNTERSUCHUNGSMETHODEN 14

1. Die Pneumencephalographie 14

Bestimmung der Grösse und Form des Hydrocephalus internus - Bestimmung der Grösse und Form des Hydrocephalus externus - Hinweise auf die Pathogenese des Hydrocephalus aus dem encephalographischen Bild.

2. Die Elektrencephalographie 15

EEG nach Schädeltrauma - EEG beim hirnatrophischen Prozess.

3. Die klinischen Untersuchungen 16

Die psychiatrisch - neurologische Untersuchung - Der psychologische Test - Die Anamnese.

E. EIGENE BEOBACHTUNGEN 17

Einleitung 17

I. Gruppe: Fälle 1 und 2 17
II. Gruppe: Fälle 3 bis 14 20
III. Gruppe: Fälle 15 bis 20 32

F. DISKUSSION DER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE 38

Methodik der Gruppierung 38

I. Gruppe 38

Allgemeine Merkmale der Fälle, Ausmass und Verlauf der Erkrankung - Pneumencephalographische Befunde - EEG-Befunde - Psychische Befunde - Zusammenfassung.

II. Gruppe 40

Allgemeine Merkmale der Fälle, Ausmass und Verlauf der Erkrankung - Pneumencephalographische Befunde - EEG-Befunde - Verhältnis von Schwere der Initialerscheinungen zu Schwere der Folgezustände - Psychische Befunde - Neurologische Befunde - Zusammenfassung.

III. Gruppe 43

Allgemeine Merkmale der Fälle, Ausmass und Verlauf der Erkrankung - Pneumencephalographische Befunde - EEG-Befunde - Psychische Befunde - Neurologische Befunde - Zusammenfassung.

G. ZUSAMMENFASSUNG 47

H. LITERATUR-VERZEICHNIS 49

J. ANHANG : Tabellarische Übersicht der eigenen Beobachtungen (Fälle 1 bis 20) 54

A. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Immer wieder tritt in der Klinik, besonders bei der Begutachtung die Frage auf: Kann ein hirnatrophischer Prozess durch einen Unfall verursacht oder im Sinne einer Manifestation beeinflusst werden?

Auf Anregung von Herrn Professor Kolle werden in vorliegender Arbeit alle die Fälle der Universitätsnervenklinik in München aus den Jahren 1953 bis 1957 zusammengestellt und diskutiert, bei denen ein Zusammenhang von Unfall und hirnatrophischem Prozess bestehen könnte.

Es soll an Hand der klinischen Untersuchungsergebnisse, vornehmlich der psychopathologischen Erscheinungsbilder, der Befunde der Pneum- und Elektrencephalographie, sowie an Hand der Krankheitsverläufe untersucht werden, ob diesen Fällen charakteristische Züge eigen sind, die eine wesentliche Abweichung von denen der bekannten hirnatrophischen Prozesse zeigen. Es soll weiter untersucht werden, ob ein Zusammenhang besteht zwischen der Schwere des Traumas und den Folgeerscheinungen und inwieweit sich die Fälle von den Bildern der traumatischen Hirnleistungsschwäche unterscheiden.

B. BEGRIFFSBESTIMMUNG

Nach LUERS und SPATZ (30) besteht bezüglich des Begriffs "Atrophie" insofern Übereinstimmung, als darunter der Zustand einer erworbenen Verkleinerung des Gehirns oder Teile desselben ohne Störung des Gewebszusammenhangs zu verste hen ist. Da ein solcher Zustand auf sehr verschiedenen Entstehungswegen zustan kommen kann, unterscheiden sie 2 Gruppen der Hirnatrophien.

1. Die sekundären oder uneigentlichen Hirnatrophien: Darunter sollen Prozes verschiedenster Art gehören, die im Endzustand, also sekundär, zu einer Hirn- verkleinerung und der entsprechenden Vergrösserung der Liquorräume führen. "Uneigentlich" sollen diese Hirnatrophien genannt werden, weil vom pathologis anatomischen Standpunkt aus gesehen die zu Grunde liegenden entzündlichen, nekrotischen und degenerativen Prozesse der Atrophie fremd sind.

2. Die primären oder echten Hirnatrophien: Dazu sollen die Systematrophien als auch die mehr oder weniger diffusen senilen Atrophien gehören. Bei diesen Atrophien zeigt sich von Anfang an, also primär, ein partieller Schwund von parenchymatösen Gewebsbestandteilen. Um den Vorgang, wie er aus der Anein anderreihung von verschiedenen Phasen zu erkennen ist, scharf hervorzuheben, schlugen ONARI und SPATZ (36) die Bezeichnung "atrophisierender Prozess" vo Dieser Begriff soll die vagere klinische Bezeichnung "hirnatrophischer Prozess" abgrenzen, für die zu Lebzeiten des Kranken in erster Linie der encephalograph sche Befund massgebend ist, wobei zunächst noch nichts über die Art des Prozes ausgesagt wird. Eine Eigentümlichkeit des atrophisierenden Prozesses soll sein u aufhaltsames Fortschreiten sein, während der hirnatrophische Prozess Phasen sta tionären Zustandes haben kann.

Nach JASPERS (22) heisst Prozess im psychopathologischen Sinn gegenüber dem Bisherigen etwas völlig Neues und eine dauernde Veränderung des Seelenlebens; dabei unterscheidet er in den Prozessen eine einmalige Veränderung, die einen neuen Zustand schafft, von einer fortdauernden Progredienz.

In der Klinik ist es aber üblich, in den Begriff "hirnatrophischer Prozess" die Progredienz mit einzubeziehen, nicht in dem strengen Sinn des atrophisierende Prozesses, aber bezüglich des Erscheinungsbildes im Längsschnitt des Krankheits geschehens.

Besonders schwierig ist die Art und Schwere der erlittenen Hirnverletzung zu be teilen. Oft liegen nur lückenhafte Angaben der Angehörigen des Patienten vor. Um etwas über das Ausmass und die Art der Hirnschädigung auszusagen, ergibt sich praktisch fast die Notwendigkeit, bei der Einteilung der Schädelhirntraume in Commotio und Contusio cerebri von der Rückbildungsdauer der Ausfallsersche

ungen auszugehen. Ohne auf die lange Geschichte der Begriffe Commotio und ontusio cerebri einzugehen, die manche Inhaltswandlung zeigt, soll hier der inteilung von TÖNNIS und LOEW (46) gefolgt werden.

1. Eine Commotio cerebri liegt nach dieser Einteilung vor, wenn die objektiv achweisbaren Ausfallserscheinungen, wie motorische und sensible Störungen, ndere Herdsymptome, Kreislaufregulationsstörungen usw., bis zum 4. Tage nach em Trauma abgeklungen sind.

2. Eine leichtere Contusio cerebri würde bestehen, wenn sich die objektiven nfangsstörungen erst im Verlaufe der ersten 3 Wochen nach dem Trauma zurück-ilden.

3. Eine schwerere Contusio cerebri wäre bei länger als 3 Wochen nach dem rauma anhaltenden Störungen anzunehmen.

C. PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PATHOPHYSIOLOGI

1. PATHOPHYSIOLOGIE DES TRAUMATISCH GESCHÄDIGTEN GEHIRNS

Das Gehirn wird bei einer von aussen kommenden Gewalteinwirkung in seiner Doppeleigenschaft als innerviertes Einzelorgan und als zentrales Regulationszen rum betroffen. Nach TÖNNIS (45) stehen Zentrum und Peripherie in dauernder Wechselbeziehung. Dies gelte auch für die Regulationszentren selbst, die damit funktionell Zentrum und Peripherie gleichzeitig sind und somit selbst unter den Einfluss ihrer eigenen peripher gerichteten Reizwirkungen treten können. Periph entstandene Durchblutungsstörungen infolge einer Läsion des Hirngewebes oder direkter Schädigung des peripheren Gefässnervenapparates sollen sich mit zentra ausgelösten Kreislaufregulationsstörungen in Art eines Circulus vitiosus beeinflus sen, wodurch es, wenn diese Störungen nicht in wenigen Tagen zurückgehen, in folge Stase zu einer ödematösen Durchtränkung des Gehirns kommt.

TÖNNIS (45) konnte diese Kreislaufregulationsstörungen mit der Kreislaufbela stungsprüfung nach SCHELLONG (40) nachweisen. Eine funktionelle Störung der Hirndurchblutung bei Schädelverletzten konnte auch RIECHERT (38) arteriograph feststellen. Ebenso beobachtete AHMED (2) arterielle Spasmen. In neuester Zei hat M. SCHNEIDER (41) durch Tierversuche nachgewiesen, dass es infolge von Schädeltraumen zu Angiospasmen im Gehirn kommt, die in der Rinde anämisch Herde hervorrufen.

2. PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PATHOPHYSIOLOGIE DER POSTTRAUMATISCHEN HIRNATROPHIE

TÖNNIS (45) hält die Kreislaufregulationsstörungen für die wesentliche Ursache des posttraumatischen Hydrocephalus. Die ödematöse Durchtränkung des Gehirn als Folge der Kreislaufregulationsstörung führe zu einer diffusen Hirnschädigung, welche anatomisch ihren Ausdruck in einer Atrophie von Mark und Rinde finden soll. Dies bedeutet eine Zunahme der Ventrikelgrösse und eine Erweiterung der peripheren Liquorräume.

Entsprechend der pathogenetischen Klassifikation der Hydrocephali nach THIEBA (44) steht der passiven Hydrocephalus-Entstehung infolge Hirnatrophie die aktive infolge Liquorströmungsstörung gegenüber, die ganz allgemein als "Missverhältn zwischen Produktion und Resorption des Liquors" (HALLERVORDEN (19)) definier werden kann.

Eine Störung der Liquorströmung, insbesondere der Resorption, nehmen SCHÖN- BAUER (43) und FAY u. WINKELMANN (15) an. Es soll nach einem Hirntrauma

durch Blutbeimengungen im Liquor zur Schädigung der Pacchionischen Granulationen und der weichen Hirnhäute kommen, was eine Liquorstauung und damit eine Erweiterung der Subarachnoidalräume zur Folge habe.

Experimentell untersuchte BAGLEY (3) bei Hunden die Reaktion der weichen Hirnhäute auf Blut. Er injizierte ihnen kleine Mengen ihres eigenen Blutes in die grosse Zisterne. Nach 2 Monaten stellte er einen Hydrocephalus internus fest, der durch fibrinöse Verklebungen der Leptomeningen entstanden war.

Auch TÖNNIS und SCHALTENBRAND (47) sehen eine Ursache für die traumatische Erweiterung der Liquorräume in einer Verlötung der Abflusswege durch meningeale Blutungen.

Entzündliche Veränderungen nach Traumen an den weichen Hirnhäuten und am Gehirn selbst, die als Arachnitis serosa chronica progressiva adhaesiva cystica bezeichnet werden, sollen ebenfalls zu einer Störung der Liquorströmung und damit zu einer Erweiterung der Liquorräume führen. FOERSTER (16), GUTTMANN (18) und BIELSCHOWSKY (5) konnten in Fällen von Arachnitis mit der Jod- und Phenolphtaleinprobe die Störung der Liquorströmung zeigen. Von einer traumatischen Encephalitis sprechen in diesem Zusammenhang FOERSTER (16), WARTENBERG (48) und GUTTMANN (18).

Die Auswirkung des erhöhten Liquordruckes auf das periventrikuläre Gewebe untersuchte in neuester Zeit S.N. DE (12). Er erzeugte bei Ratten durch Tuscheinjektion einen künstlichen Hydrocephalus und hat makroskopisch ähnliche Veränderungen wie beim Menschen gefunden. Es bestand ein Mangel an kapillaren und präkapillaren Gefässen im periventrikulären Gewebe. PENFIELD u. ELVIDGE (37) und DE (12) nehmen an, dass die Kapillaren durch den erhöhten Liquordruck zu Grunde gehen. Bei wesentlicher Erhöhung des Liquordruckes, der normalerweise unter dem Kapillardruck liege, könne die Blutströmung in den kleinsten Gefässen nicht aufrecht erhalten werden. Auf diese Weise komme es zu einer Durchblutungsstörung mit der aus ihr folgenden Ischämie. Infolge der günstigen Lage des Plexus könne dort der Kapillardruck gegenüber dem erhöhten Liquordruck noch eher aufrecht erhalten werden, so dass die gegenüber der Resorption verstärkte Liquorbildung noch länger bestehen bleibe. Der erhöhte Liquordruck würde demnach eine gefässbedingte Druckatrophie im periventrikulären Gewebe bewirken.

Inwieweit bei der Entstehung eines posttraumatischen Hydrocephalus Kreislaufregulationsstörungen und inwieweit Liquorzirkulationsstörungen beteiligt sind, dürfte problematisch bleiben. Wesentlich ist jedoch, dass, entgegen einer lange Zeit herrschenden Ansicht, ein Kausalzusammenhang zwischen Hydrocephalus und Kopftrauma nicht mehr geleugnet werden kann.

3. DER HIRNATROPHISCHE PROZESS ALS UNMITTELBARE FOLGE EINES SCHÄDELTRAUMAS

Die traumatisch bedingte Hirnatrophie entwickelt sich allmählich. Wahrscheinlich dauert es mehrere Wochen, bis der Endzustand erreicht ist. Der Hydrocephalus ist also eine sekundäre Folge primärer, im Augenblick der Gewalteinwirkung eintretender Störungen (KLAUE (26)). Klinisch entsteht das stationare Bild der traumatischen Hirnleistungsschwäche.

In einigen wenigen Fällen jedoch entwickelt sich der Hydrocephalus erst im Verlauf von vielen Monaten, wie bei Fall 1 in dieser Arbeit, oder aber es folgt auf die primäre Gewalteinwirkung eine fortschreitende traumatische Demenz (Fall 2). Eingehend beschrieben ELIASBERG und FEUCHTWANGER (14) 1922 den Fall einer Hirnverletzung, bei der es zu einem schweren psychischen Defektzustand gekommen war, der sich im Verlauf von Jahren stetig verschlechtert hatte.

Die pathophysiologischen Vorgänge, die zu diesen aussergewöhnlichen Folgeerscheinungen nach einem Schädeltrauma führen, sind nahezu unbekannt. RÜSKE (39) vermutet zentrale Durchblutungsstörungen, wodurch es zur Ausbildung eines hirnatrophischen Prozesses kommen könne. NACHTWEY (34) weist besonders auf die durch ein Schädeltrauma hervorgerufenen Hirnblutungen hin, die zu allmählicher Schrumpfung von Hirngewebe führen könnten.

4. DER EINFLUSS EINES HIRNTRAUMAS AUF EINEN UNFALLUNABHÄNGIGEN HIRNATROPHISCHEN PROZESS

Überwiegend tritt jedoch die Frage auf, ob ein latent vorhandener unfallunabhängiger hirnatrophischer Prozess durch eine traumatische Schädigung des Gehirns manifest werden kann.

Betrachtet man die histologischen Veränderungen bei den Alterungsprozessen, so finden sich Schrumpfungen der Ganglienzellen, eine vermehrte Lipofuscinspeicherung, die sogenannte Pigmentdegeneration und an den Hirngefässen neben der Arteriosklerose und hyalinen Degeneration noch die sogenannte "drusige Entartung" (SCHOLZ u. NIETO (42)). Charakteristisch für die pathologischen Altersveränderungen des Gehirns sind aber vor allem die Alzheimerschen Fibrillendegenerationen und die senilen Plaques oder senilen Drusen (v. BRAUNMÜHL (7)).

Nach HOFF (21) findet man die Plaques hauptsächlich in der zweiten und dritten Schicht der Hirnrinde. Bevorzugt sollen die Windungstäler und die gegen Zirkulationsstörungen anfälligen Regionen, wie z.B. das Ammonshorn, befallen werden.

Nach den histochemischen Untersuchungen von MOREL u. WILDI (33) sollen die Plaques Ausdruck einer disseminierten miliaren Hyalino-Amyloidose der grauen

ormation des Gehirns sein. Ob dabei das Paraprotein aus Entmischungs- bzw. chrumpfungsvorgängen (Synäresis) der kolloidalen Grundsubstanz stammt oder aus iweisstoffen des Gefässystems, ist nach HOFF (21) noch ungeklärt.

ür die Plaquesbildung und die drusige Entartung der Hirngefässe hält HOFF (21) as Zusammenwirken von allgemeinen Faktoren (Paraproteinämie) und lokalen aktoren (Permeabilitätsstörungen) für erforderlich. Er betont, dass ein engerer usammenhang zwischen den Altersveränderungen im Gehirn und vaskulärzirkula- orischen Störungen besteht, als man bislang angenommen hat.

roblematisch ist jedoch die Wirkung eines Traumas auf diese Vorgänge im Gehirn. s liegt nahe, durch die traumatischen Durchblutungsstörungen eine wesentliche eeinflussung des Verlaufs dieser Hirnprozesse zu vermuten.

RANDENBURG u. HALLERVORDEN (6) beschrieben den Fall eines 51 Jahre alten Mannes, der sich seit dem 18. Lebensjahr dem Boxsport gewidmet hatte und mehr- nals k.o. geschlagen worden war. Mit 38 Jahren hatte sich sein Wesen immer uffälliger verändert, und er ist schliesslich in völliger Verblödung geendet. Dieser angsam fortschreitende Verfall wurde auch bei anderen älteren Boxern beobachtet. Histologisch wurde eine drusige Entartung der Hirngefässe, sowie eine ausserge- öhnlich reichliche Bildung von senilen Plaques und viele Alzheimersche Fibril- enveränderungen der Ganglienzellen gefunden. v. BRAUNMÜHL (8) hält das raumatische Moment als einen vielleicht eine schwere Synäresis auslösenden aktor.

MALLISON (31) betont, dass für die Symptomgestaltung bei der senilen Demenz n Einzelfall die ursprüngliche Wesensart und die Konstitution von grosser Bedeu- ung sind; aber er hält exogene Momente, wie z.B. auch traumatische Faktoren, ür wesentliche Determinanten.

D. UNTERSUCHUNGSMETHODEN

1. DIE PNEUMENCEPHALOGRAPHIE

Die wichtigste technische Untersuchungsmethode zu Feststellung eines Hydrocephalus internus et externus ist heute unbestritten die Pneumencephalographie.

Bei der Beurteilung der encephalographischen Bilder ist immer wieder versucht worden, neben der Schätzung der Ventrikelweite auf Grund von Erfahrung objek vere, mathematische Verfahren anzuwenden. Durch Einführung des sogenannte Ventrikelquotienten wurde versucht, eine von den individuellen Grössenunterscl den des Hirnschädels relativ unabhängige Vergleichszahl zu erhalten. Der Vent kelquotient wird dabei als das Verhältnis von Schädelfläche zu Ventrikelfläche definiert. KEHRER (25) stellt 4 Gruppen auf, um die Hirnkammererweiterungen nach ihren Stärkegraden zu klassifizieren.

Ein Verfahren zur Vermessung des Schädels und der Ventrikel geben NÜRNBERG und SCHALTENBRAND (35) an. Bei diesem sogenannten Spaltblendenverfahren wird eine Röntgenröhre mit einer schlitzförmigen Blende am Objekt vorbeibewe Eine präzise Abbildung in der Bewegungsrichtung der Röhre erhalte man, wenn der 1,5 mm breite Schlitz senkrecht zur Bewegungsrichtung der Röhre eingestell ist. Mit guter Annäherung gelinge die Vermessung des Schädels, wenn man sich nach den inneren Schädelmassen richte. Auf diese Weise könne mit grösserer Si cherheit entschieden werden, ob eine Erweiterung der Ventrikel vorliegt.

HERTTRICH (20) bezweifelt eine Überlegenheit der mathematischen Verfahren zur Feststellung der normalen Ventrikelgrösse gegenüber einer Beurteilung der Ventrikelweite auf Grund von Erfahrungsbildern. Er begründet es mit der nicht konstanten normalen Ventrikelgrösse. Nach Tönnis könne die Hirnmasse keine u veränderliche Grösse sein.

In der Münchener Universitätsnervenklinik wird auf Grund einer Erfahrung an 10 000 Pneumencephalogrammen der 3. Ventrikel als sicher abnorm angesehen, wenn im Röntgenbild der grösste Durchmesser mehr als 1,0 cm beträgt (KOLLE (27)). Unsicher jedoch ist die Beurteilung der Seitenventrikel.

Neben der effektiven Grösse der Ventrikel gibt auch die Form der äusseren Kont ren Hinweise auf das Bestehen eines Hydrocephalus internus. Bei der Schmetterlingsfigur des normalen Ventrikelsystems haben die äusseren oberen Ecken spitzwinkelige Form. Im Gegensatz dazu erscheinen schon bei geringeren hydroceph len Erweiterungen die Umschlagstellen zwischen Dach und Seitenwänden mehr oder weniger stark abgerundet.

Charakteristische Veränderungen der Ventrikelwände, die im Encephalogramm als streifenförmige Aussparungen auffallen und von DYKE und DAVIDOFF (13) als "ribbing" bezeichnet werden, sollen durch Blutgefässe hervorgerufen sein, die in das Hirnkammerlumen hineinragen. DYKE und DAVIDOFF (13) nehmen an, dass die Marksubstanz gegenüber den Gefässen beim Stauungshydrocephalus, besonders wenn sich dieser rasch entwickelt, eher ausweicht.

Äusserst schwierig wird es bei den so weit verzweigten und sich im Bilde überlagernden Subarachnoidalräumen und Zisternen Normaltypen herauszustellen. Einen Anhaltspunkt gibt KEHRER (25). Nach seinen Ausführungen soll die sich mit dem Lebensalter verändernde Konturierung der Himoberfläche auf dem Originalröntgenbild beim Kinde feinstreifig, etwa 1 mm und weniger breit sein; im mittleren Lebensalter soll sie fein-bis mittelstreifig sein, eine Breite von 1 bis 2 mm haben, und im Greisenalter soll sie grobstreifig sein und eine Breite von etwa 3 mm haben.

Hinweise auf die Pathogenese eines Hydrocephalus kann das encephalographische Bild nur sehr beschränkt geben. Eine gewisse Möglichkeit, einen in den ersten 12 Lebensjahren entstandenen Hydrocephalus von einem später erworbenen zu unterscheiden, bietet nach KEHRER (24) und JUNGE (23) die Beurteilung der Stirnhöhlengrösse. Wenn vor der Entwicklung der Stirnhöhlen einseitige Ventrikeldilatationen bestanden haben, besonders wenn sie die Vorderhörner betreffen, so soll häufig auf der gleichen Seite eine Vergrösserung des Sinus frontalis und oft eine starke Ausprägung der Orbitalbucht bestehen.

Stärkere Grössendifferenzen der Seitenventrikel sollen Zeichen einer exogenen, meist traumatischen Hirnschädigung sein. Zu beachten sei dabei, dass bei Rechtshändern der linke Seitenventrikel etwas grösser als der rechte ist (KEHRER (25)).

Die Progredienz eines Hydrocephalus kann mit Hilfe der Pneumencephalographie nur durch mehrere Aufnahmen, die über Monate bis Jahre verteilt sind, bestätigt werden.

2. DIE ELEKTRENCEPHALOGRAPHIE

Neben die Pneumencephalographie ist in den letzten Jahren in zunehmendem Masse die Elektrencephalographie getreten. Wenn sie auch an Bedeutung gegenüber der Pneumencephalographie bei der Beurteilung eines posttraumatischen Himschadens zurücktritt, so kann sie doch zur Festigung der Diagnose dienen.

Ein normales Elektrencephalogramm (EEG) ist bei pathologischem Röntgenbefund selten; jedoch sind die Veränderungen im EEG nach einem Schädeltrauma unspezifisch. Es werden häufig Deltaherde, seltener Contre-coup-Herde gefunden (KOLLE (27)). Besonders häufig sind temporale und occipitale Veränderungen (KOLLE (27), LECHNER (29)).

Obwohl ein hirnatrophischer Prozess sich weder als solcher noch ätiologisch mit dem EEG erfassen lässt (KRAEMER (28)), hat doch GASTAUT (17) bei Ventrikelerweiterungen gewisse Veränderungen im EEG gefunden. Er beschreibt bei der Anwendung von Lichtblitzen das Auftreten von diphasischen Potentialen grosser Amplitude, die sich nach den ersten 5 bis 10 Blitzen verstärken und dann auf dieser Höhe bleiben. Diese Reaktion bezeichnet er als "réponse par recrutement"

3. DIE KLINISCHEN UNTERSUCHUNGEN

Ob ein Hydrocephalus traumatischer Genese ist, oder ob er das morphologische Substrat eines unfallunabhängigen hirnatrophischen Prozesses ist, lässt sich mit Hilfe der technischen Untersuchungsmethoden nicht beurteilen. Hier kann nur die psychiatrisch-neurologische Untersuchung Hinweise geben, die durch die Anwendung von psychologischen Tests noch eine Erweiterung erfährt.

Von zentraler Bedeutung ist die sorgfältige Erhebung der Anamnese. Sie allein vermag über den Beginn und den Verlauf der Erkrankung Auskunft zu geben, insbesondere wenn nur eine einmalige klinische Untersuchung des Patienten stattfindet.

E. EIGENE BEOBACHTUNGEN

s wurden alle Krankengeschichten der Universitätsnervenklinik in München us den Jahren 1953 bis einschliesslich 1957 ausgesucht, die unter der Diagnose Hirnatrophischer Prozess" vermerkt waren und bei denen sich in der Vorgeschich- e ein Trauma fand. Dabei konnten 20 Fälle herausgefunden werden, bei denen in Zusammenhang zwischen Trauma und hirnatrophischem Prozess diskutiert erden kann. Mit einer Ausnahme handelt es sich ausschliesslich um gedeckte chädelverletzungen. 8 Fälle waren zur Begutachtung, 12 Fälle zur stationären ntersuchung und Behandlung eingewiesen worden.

m Folgenden werden diese Fälle kurz aufgeführt; dabei wird eine Gruppierung ersucht, die einerseits von den zeitlichen Verhältnissen zwischen Unfall und osttraumatischen Krankheitsgeschehen ausgeht, andererseits eine wahrscheinliche athogenese berücksichtigen soll. Auf diese Weise entstehen 3 Gruppen, die we- er gleichwertig noch fest umrissen sein können. Jedoch bestehen innerhalb dieser ruppen gemeinsame Merkmale, die eine vergleichende Betrachtungsweise am nesten erlauben.

ur besseren Übersicht sind die anamnestischen Angaben und die Untersuchungsbe- nde der einzelnen Krankheitsfälle tabellarisch am Schluss dieser Arbeit aufge- ihrt.

I. GRUPPE

all 1, Kg. 1641/56, Josef M., Schlosser, 45 Jahre alt

. Klinikaufnahme im Sept. 1954:

atient erlitt im Sept. 54 eine schwere Contusio cerebri (Sturz vom Moped). Wäh- nd der Aufnahme ins Krankenhaus war er noch völlig bewusstlos. In den nächsten agen entwickelte sich ein Brillenhämatom und 5 Tage nach dem Unfall stellte ch zunehmende Verwirrtheit ein.

efund:
llg.: reduzierter Kräfte- und mässiger Ernährungszustand.
utdruck: 120/88 (RR), Puls: 66/Min.
eurol.: kein massiver Befund
sychisch: Pat. wirkte schläfrig und apathisch
EG: (Sept. 54) massiver Herdbefund parietal und occipital rechts als Focus ngsamer Deltawellen.

EEG: (Okt. 54) keine Allgemein- und Hyperventilationsveränderungen. Als Restzustand des früheren massiven Herdbefundes occip.re. wurde nur mehr eine geringe Unregelmässigkeit festgestellt.
Suboccipitale Encephalographie: (Okt.) leichte Verplumpung des linken Seitenventrikels, mässige cortikale Veränderungen vorwiegend über der Frontalregion.

2. Klinikaufnahme im März 1955:
Patient nahm im Dez. 54 seine Tätigkeit als Maschinenschlosser wieder auf. Körperlich konnte er seine frühere Leistungsfähigkeit wieder erreichen, geistig doch nicht. Er war sehr vergesslich, hatte oft Kopfschmerzen.

Befund:
Allg.: Blutdruck: 150/90 (RR), Puls: 72/Min.
Neurol.: Gang unsicher, bei geschlossenen Augen geringe Rechtsabweichun
EEG: (März 55) die früheren posttraumatischen Veränderungen waren vollkon men abgeklungen.
Suboccipitale Encephalographie: mässige Verplumpung der Seiten ventrikel, erhebliche Verplumpung sowie messbare Erweiterung des 3. Ventrike

3. Klinikaufnahme im Oktober 1955:
Patient klagte über tägliche Kopfschmerzen, über "einen Zug nach rechts beim Gehen" sowie über Zustände von Bewusstseinstrübung.

Befund:
Neurol.: leichter Klopfschmerz über dem Scheitelbein, grobe Kraft rechts herabgesetzt, Reflexe rechts lebhafter als links, Trömner und Knipsreflex rechts positiv, beim Vorhalteversuch Absinktendenz rechts, auf der rechten Körperhäl Hypästhesie.
Subocc. Encephalographie: (Okt. 55) die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel sind erheblich vergrössert. Bei einem Vergleich mit den früheren Auf nahmen ergibt sich, dass die Ventrikelerweiterung an den Seitenventrikeln jewe um 0,5 cm, am 3. Ventrikel um 0,2 cm zugenommen hat. Die Hirnrindenzeic nung dagegen hat sich nicht vergröbert.
EEG: (Okt. 55) ohne Befund
Psychisch: erhöhte Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche, erschwerte Ein stellung der Aufmerksamkeit und Fixierbarkeit, Merkschwäche, verlangsamter Gedankenablauf, schwerfällig und antriebsverlangsamt.

4. Klinikaufnahme im Okt. 1956:
Patient klagte über unveränderte Kopfschmerzen, weiterhin anfallsartige Anfäll von Bewusstseinstrübung, aber keine Bewusstlosigkeit, sowie über rasche Ermüdb keit.

Befund:
Psycho-experimentelle Testuntersuchung: Es wurden leichte Störungen der Merkfähigkeit festgestellt. Im Intelligenztest traten vor allem Minderleistungen im Bereich der höheren integrativen Funktionen zutage. Die Fähigkeit zur Überschau schwieriger Zusammenhänge und zum raschen Erfassen komplexer Gestalten war deutlich beeinträchtigt. Es bestanden Zeichen einer leichten traumatischen Wesensänderung mit Neigung zu einer unkritischen Selbstüberschätzung und mit einer mangelhaften Wahrnehmung der eigenen Leistungsschwäche. In den Leistungstest wurden deutliche Konzentrationsstörungen und eine vorzeitige Ermüdbarkeit festgestellt.
EEG: ohne Befund

Zusammenfassung:
Mit 45 Jahren erlitt M. eine schwere Contusio cerebri. 5 Tage nach dem Unfall trat zunehmend Verwirrtheit ein. Die posttraumatischen Symptome verschwanden jedoch in den folgenden Wochen des Klinikaufenthaltes weitgehend, so dass M. entlassen wurde und 3 Monate nach dem Unfall seine Arbeit beschränkt wieder aufnehmen konnte. Zur Begutachtung wurde M. weitere 3 mal in die Klinik aufgenommen. Mehrere EEG-Aufnahmen bestätigten den typischen Verlauf einer Contusio cerebri; 6 Monate nach dem Unfall war das EEG wieder normal. M. klagte jedoch über unverminderte Kopfschmerzen und Zustände von Bewusstseinstrübung. Psychische Veränderungen, die nur durch eine allgemeine Beeinträchtigung der Gehirnfunktionen zu erklären sind, wurden insbesondere durch eine experimentelle Testuntersuchung festgestellt. Mehrere pneumencephalographische Aufnahmen in Abständen von 6 bis 7 Monaten zeigten eine zunehmende Vergrösserung der inneren Liquorräume, die als Ausdruck himatrophischer Vorgänge zu werten ist.

Fall 2, Kg. 1867/53, Maria W., Rentnerin, 63 Jahre alt

Vor dem Unfall litt die Patientin an geringen asthmatischen Beschwerden und an Darmunregelmässigkeiten (abwechselnd Obstipation und Durchfall). Im Sept. 53 wurde W. von einem Auto angefahren und stürzte dabei vom Fahrrad. Sie erlitt eine schwere Contusio cerebri.

Befund:
Allg.: Platzwunde am Hinterhaupt, starke Benommenheit, retrograde Amnesie, Blutdruck 130/70, Puls 80/Min.
Neurol.: spastische Zeichen beiderseits an der oberen Extremität, Zwangsgreifen. 5 Wochen nach dem Unfall: Nackenstreifigkeit, Zustand wurde immer verwirrter, Liquor immer noch bluthaltig, nicht mehr xanthochrom, 18/3 Zellen, Nonne und Pandy positiv, ges. Eiweiss 21,6 mg %.
Psychisch: Schwerbesinnlichkeit, zeitlich und örtlich desorientiert, Sprache

verlangsamt, Abbrechen mitten im Satz; sie wirkte schläfrig und apathisch.
Suboccipitale Encephalographie: hochgradige Erweiterung der inneren Liquorräume; Subarachniodalzeichnung fehlte, wahrscheinlich infolge der enormen Ventrikelerweiterung.

Zusammenfassung:
Im Alter von 63 Jahren erlitt die Rentnerin W. eine Contusio cerebri. Vor dem Unfall war sie, bis auf geringe asthmatische Beschwerden, gesund. Bei der Klinikeinweisung, 2 Monate nach dem Unfall, war W. zeitlich und örtlich desorientiert, die Sprache verlangsamt, der Liquor noch immer bluthaltig. Während des 2monatigen Klinikaufenthaltes wurde ein zunehmende Demenz beobachtet. Das Pneumencephalogramm zeigte schon wenige Wochen nach dem Unfall eine riesige Ventrikelerweiterung. Die Patientin musste in eine Heil- und Pflegeanstalt eingewiesen werden.

II. GRUPPE

Fall 3, Kg. 173/56, Jowan N., Hilfsarbeiter, 53 Jahre alt

Geburt normal, ist in der Schule gut mitgekommen, arbeitete am Hof des Vaters bis zur Umsiedlung nach Deutschland 1941, seitdem Bauhilfsarbeiter.
Im Februar 1955 war ihm aus 5 m Höhe ein Stein auf den Kopf gefallen; dabei soll er eine Platzwunde am rechten Hinterkopf erlitten haben und etwa 10 Minuten bewusstlos gewesen sein. Eine Schädelverletzung ist durch den Unfall nicht erfolgt. Seit dem Unfall habe N. Schmerzen am rechten Hinterkopf und in der Halswirbelsäule. Alkohol und Nikotin vertrage er schlechter als früher; die Sehkraft habe nachgelassen.

Befund:
Allg.: vorzeitig gealterter Patient in reduziertem Allgemeinzustand.
Neurol.: im Bereich der Narbe Klopfschmerz, Bewegung in der Halswirbelsäule etwas eingeschränkt und schmerzhaft.
Psychisch: Patient wirkte verlangsamt und im Ganzen organisch abgebaut.
Subocc. Encephalographie: Seitenventrikel etwas verplumpt, der 3. Ventrikel messbar etwas erweitert, unauffällige Subarachnoidalzeichnung.
Carotisangiographie rechts: teilweise verplumpte intrakranielle Arterien von unregelmässigem Kaliber.
EEG: ohne Befund.

Zusammenfassung:
Der gesunde und arbeitsfähige N. hatte mit 52 Jahren eine Commotio cerebri erlitten. Seitdem hatte er Schmerzen am rechten Hinterkopf; Alkohol und Nikotin

ertrug er schlechter als früher. Bei der klinischen Untersuchung, ein Jahr nach em Unfall, wirkte N. im Ganzen verlangsamt und organisch abgebaut. Die neumencephalographie ergab eine Verplumpung der Seitenventrikel und eine Erweiterung des 3. Ventrikels. Bei der klinischen Untersuchung wurde auf einen gessabhängigen hirnatrophischen Prozess hingewiesen.

all 4, Kg. 923/56, Anton V., Wachmann, 50 Jahre alt

eburt normal, seit seinem 35. Lebensjahr sei er schwerhörig. Durch Explosion ner Bombe sei er eine Böschung hinuntergeschleudert worden, aber keine Kopfrletzung, keine Bewusstlosigkeit. Vor Jahren hatte er Moped-Unfall, worüber doch nichts Näheres mehr bekannt ist.
n Juli 55 Sturz vom Fahrrad, dabei erlitt er eine Commotio cerebri sowie einen chulterbruch. Seit dem Unfall habe er Schmerzen in der Stirngegend, habe anllsweise "komischen Geruch" in der Nase, höre "Fliegerton" und sehe Einzelbilr und Szenen aus der Schulzeit. Die Erinnerungsbilder treten ohne, ja gegen sein Willen auf. Abnahme des Appetits, starke Zunahme des Durstes (5 l /Tag), itweise Schmerzen im mittleren Oberbauch, schlafe tagsüber oft ein. Seit etwa Monaten nach dem Unfall traten nächtliche Anfälle von Bewusstlosigkeit und ämpfen auf. Seit Herbst 55 Verwirrtheitszustände, erhebliche Vergesslichkeit d Gleichgültigkeit.

efund:
llg.: ausreichender Ernährungszustand, Haut grau-gelblich, mässig durchblut, Blutdruck 150/95, Puls 76/Min.
eurol.: Pupillen eng, rund, reagieren mässig auf Licht und Naheinstellung. inschlägiger Nystagmus beim Blick nach links. Endiadochokinese. Bauchdeckenflexe, Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlten.
ychisch: Auffallende Schläfrigkeit und Schwerbesinnlichkeit, Denken und ychomotorik verlangsamt, Aspontaneität und Wortfindungsstörung, Merkfähigkeit duziert. Ein gröberer Intelligenzdefekt war nicht nachzuweisen.
bocc. Encephalographie: Messbare Erweiterung des 3. Ventrikels, weiterte Seitenventrikel, deutliche Oberflächenveränderung im Sinne von allgeeinen, nicht speziell lokalisierten atrophischen Veränderungen.
EG: kein Anhalt für cerebrales Herdgeschehen. Die niedrige Spannungsproduktn dürfte Hinweis auf eine Allgemeinschädigung sein.

usammenfassung:
r Wachmann V. erlitt mit 49 Jahren eine Commotio cerebri sowie einen Schulterach. Seitdem hatte er Kopfschmerzen, bekam 2 Monate nach dem Unfall genesierte Krampfanfälle, Dämmerattacken und epileptische Äquivalente. V. kam ahr nach dem Unfall zur Begutachung in die Klinik. Es lag ein ausgeprägtes nestisches Syndrom mit Merkschwäche, Wortfindungsstörungen und Gedächtnis-

lücken vor. Das Pneumencephalogramm zeigte eine deutliche Erweiterung der inneren und äusseren Liquorräume. Das EEG wies nur auf Allgemeinveränderunge hin. Im Gutachten wurde auf eine symptomatische Epilepsie bei einem hirnatrophischen Prozess hingewiesen. Es besteht hier ein deutliches Missverhältnis zwischen der Schwere des Traumas und der posttraumatischen Erscheinungen.

Fall 5, Kg. 1480/54, Otto B., Feinmechaniker, 55 Jahre alt

1. Klinikaufnahme im März 1950:
Normale Entwicklung, habe in der Schule gut gelernt, beruflich habe er stets zu Zufriedenheit seiner Vorgesetzten gearbeitet. Mit 21 Jahren habe er Malaria, mit 25 Jahren eine Bleivergiftung gehabt. 1942 sei er bei einem Flugzeugabsturz bewusstlos geworden. Sonst sei er immer gesund und arbeitsfähig gewesen.
Im November 49 fiel B. ein Eisenrohr auf den Kopf, er sei 3 bis 4 Minuten bewusstlos gewesen und habe 3 bis 4 Wochen Brechreiz gehabt. Seit dem Unfall habe er starke Kopfschmerzen, besonders bei Witterungswechsel, Drehschwindel, Sehstörungen, Konzentrationsschwäche, sei vergesslich und appetitlos. Er stehe in normalem Arbeitsverhältnis, müsse aber wegen seiner Beschwerden oft zu Hause bleiben.

Befund:
Allgemein: mittelgrosser Patient in herabgesetzten Kräfte- und Ernährungszustand. Blutdruck 145/100.
Neurologisch: ohne Befund.
Psychisch: mürrisches, unwirsches Verhalten, Erregungszustände mit deutlich psychogener Komponente.
Subocc. Encephalographie: leichte Erweiterung des linken Seitenventrikels, Subarachnoidalzeichnung etwas grob.

2. Klinikaufnahme im Juli 1954:
Seit Januar 54 Verschlechterung seines Zustandes, er konnte nicht mehr zur Arbeit gehen; besonders die Kopfschmerzen hätten stark zugenommen.

Befund:
Allgemein: Blutdruck 185/105
Psychisch: depressiv, reizbar und aufbrausend.
Subocc. Encephalographie: gegenüber den Voraufnahmen eine geringgradige allgemeine Erweiterung der inneren Liquorräume. Auch die Hirnoberfläche hat sich weiter verändert. Das Röntgenbild deutet auf einc fortschreitende Substanzminderung des Gehirnes hin.

Zusammenfassung:
Der Feinmechaniker B. erlitt mit 54 Jahren eine Commotio cerebri. Seitdem hatte er Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen und litt an Vergesslichkeit. De

fleissige und zuverlässige Arbeiter konnte nach dem Unfall beruflich den gestellten Anforderungen oft nicht mehr nachkommen. 1/2 Jahr nach dem Unfall kam B. zur Begutachtung in die Klinik. Er zeigte ein unwirsches Verhalten und hatte Erregungszustände mit psychogener Komponente. Das Pneumencephalogramm war zunächst noch nahezu unauffällig.

Wegen laufender Verschlechterung des Zustandes erfolgte 4 Jahre später eine zweite Klinikaufnahme. Inzwischen war B. arbeitsunfähig geworden. Das Encephalogramm zeigte nun, dass ein hirnatrophischer Prozess im Gange ist. Dabei standen die subjektiven Erscheinungen gegenüber dem encephalographischen Befund im Vordergrund.

Fall 6, Kg. 45/56, Peter R., Sattlermeister, 56 Jahre alt

1. Klinikaufnahme im September 1954:
Geburt und Kindheitsentwicklung normal. Hatte eigenen Handwerksbetrieb. Während der dreijährigen Dauer seiner Kriegsgefangenschaft hatte er in polnischen Bergwerken gearbeitet. Dort habe er bei einer Verschüttung eine Contusio cerebri erlitten; danach sei er 10 Stunden bewusstlos gewesen. Er hatte damals nur noch ein Körpergewicht von 43 kg. 1950 Magenoperation, 1951 Netzbruch. Ab 1953 Tätigkeit als Bote.
Im November 1953 wurde er von einer Strassenbahn angefahren, dabei erlitt er eine schwere Contusio cerebri, war 12 Tage ohne Bewusstsein; Blutung aus der Nase und um das linke Auge, 3 Monate Krankenhausaufenthalt. Im Mai 54 Wiederaufnahme der Arbeit, was nur möglich gewesen sei, weil man ihn im Betrieb "mitgezogen" habe. Seit dem Unfall habe er immer wieder druckartige Kopfschmerzen, hauptsächlich linksseitig. Er sei oft depremiert, schlafe schlecht und könne sich Namen nicht mehr merken.

Befund:
Allgemein: mittlerer Ernährungszustand, feinschlägiger Spreitztremor der Finger, Blutdruck 120/80.
Neurologisch: Leichte Druckempfindlichkeit am Übergang von der Hals- in die Brustwirbelsäule sowie an den Austrittstellen des ersten und zweiten Trigeminusastes links. Die grobe Kraft im linken Bein und linken Arm etwas abgeschwächt, leichte Abschwächung der Berührungsempfindung im Bereich der linken Körperhälfte.
Psychisch: insgesamt verlangsamt; Auffassungsvermögen herabgesetzt; affektlabil.
EEG: ohne Befund.

2. Klinikaufnahme im November 1954:
Lumbale Encephalographie: Verplumpung und mässige Erweiterung der inneren Liquorräume, wahrscheinlich auch atrophische Vorgänge an der Hirnrinde
EEG: mässige Allgemeinveränderung als diffuse Verlangsamung.

3. Klinikaufnahme im Januar 1956:
Die Kopfschmerzen hätten sich weiter verstärkt, das Gedächtnis verschlechtert.

Befund:
Allgemein: Blutdruck 120/80
Neurologisch: unverändert
Psychisch: erhebliche Störung der Merkfähigkeit; besonders das Neugedächtnis. Die psychoexperimentelle Testuntersuchungen ergab vor allem Minderleistungen im Bereich der höheren intellektuellen Funktionen, allgemeine Erniedrigung des Leistungsniveaus und eine Verminderung der Konzentrationsfähigkeit.

Zusammenfassung:
Im 48. und 55. Lebensjahr erlitt der Sattlermeister R. jeweils eine schwere Contusio cerebri. Bei seiner Klinikaufnahme im Sept. 54, ein Jahr nach dem 2. Unfall, klagte er über druckhaften Kopfschmerz, Nachlassen der Merkfähigkeit und Gleichgewichtsstörungen. Die Beschwerden nahmen weiter zu. Bei seiner 3. Klinikaufnahme 1956 traten stark ausgeprägte intellektuelle Abbausymptome in Erscheinung. Das Pneumencephalogramm bestätigte einen mässigen Hydrocephalus internus et externus. Die neurologischen Symptome blieben seit der 1. Klinikaufnahme unverändert. Bei der klinischen Untersuchung wurde auf einen prozesshaften intellektuellen Abbau hingewiesen. Dagegen trat das Syndrom einer Hirnleistungsschwäche kaum in Erscheinung.

Fall 7, Kg. 184/54, Franz H., Kaufmann, 62 Jahre alt

1. Klinikaufnahme im Dezember 1953:
Normale Entwicklung, Ikterus und Gallenblasenempyem, war sonst gesund, bis auf gelegentliche epileptiforme Anfälle.
Im Juni 53 erlitt Patient bei einem Verkehrsunfall eine komplette Fraktur des linken Unterschenkels und eine Commotio cerebri. Er soll 1 /2 Stunde bewusstlos gewesen sein. Seit dem Unfall häufig Kopfschmerzen, zunehmende Verschlechterung des Gehörs und der Sehkraft, häufig Schwindelgefühl und starken Durst. Die Erinnerung an frühere Ereignisse sei schlecht geworden. Sich mehrende epileptiforme Anfälle.

Befund:
Allgemein: Arcus senilis beiderseits, Skleren subikterisch, Blutdruck 115/75 Puls 68/Min., Bilirubin im Blut : 0,6 mg %, Weltmann: KB VIII, Nüchternblut-

zucker: 140 mg %. Hautfarbe rauchgrau-bräunlich, ausgedehnte Gefässverkalkung owie Knochenatrophie.

Neurologisch: feinschlägiger Einstellungsnystagmus nach beiden Seiten, eichte Unruhe der oberen Extremitäten, rückweises Absinken beim Vorhaltever- uch, die Bauchdeckenreflexe beiderseits nicht auslösbar, an den Beinen links er- ebliche Atrophie des Unterschenkels und Spitzfusstellung, Patellarsehnenreflexe eiderseits negativ, Achillessehnenreflex rechts positiv, links negativ.
sychisch: starke allgemeine Verlangsamung.
ubocc. Encephalographie: leichte Verplumpung der Seitenventrikel, eichte Oberflächenveränderung des Gehirns mit geringer Furchenerweiterung.
EG: gering ausgeprägter, sehr unregelmässiger Alpha-Rhythmus, der fast ganz on steilen unregelmässigen Zwischen- und Delta-Wellen ersetzt ist. Nach frontal unehmend Übergang in grosse Beta-Wellen und atypische Krampfpotentiale. chwere Allgemeinveränderung.

. Klinikaufnahme im Januar 1954:
efund:
Allgemein: Die Untersuchungen in der Medizinischen Klinik ergaben inzwi- chen eine kleinknotige Lebercirrhose.
sychisch: der Patient wurde zunehmend dementer, liess Stuhl und Urin nter sich.
Subocc. Encephalographie: die Seitenventrikel blieben unverändert; agegen wurde die corticale Substanzminderung deutlicher; über beiden Hemis- hären waren die dargestellten Furchen gröber und breiter.
Weiterer Verlauf: Nach wenigen Tagen bekam Patient eine Pneumonie nd kam unter den Zeichen eines rasch fortschreitenden Kreislaufversagens ad xitum.
Histopathologischer Befund: frische, krampfbedingte Zellveränderun- en, ausgeprägte Verstärkung der Gliafaserdeckschicht, die als Zeichen einer eichten Hirnatrophie aufgefasst werden konnte, für die sich jedoch am Parenchym ein Anhalt bot. Eine Erklärung für das Auftreten der Krampfanfälle konnte die natomische Untersuchung nicht geben.

usammenfassung:
er Kaufmann H. erlitt mit 61 Jahren eine Commotio cerebri sowie einen komp- etten Unterschenkelbruch. Bei der klinischen Untersuchung, 1/2 Jahr nach dem nfall, war H. allgemein verlangsamt. Die Pneumencephalographie ergab eine eichte Erweiterung der inneren und äusseren Liquorräume. Bei der 2. Klinikauf- ahme, 4 Monate später, wurde encephalographisch eine weitere Substanzminde- ung der Hirnrinde deutlich. H. wurde zunehmend dementer u. kam unter den Zeichen ines rasch fortschreitenden Kreislaufversagens ad exitum. Die Hirnsektion konnte ur Klärung der Frage eines Zusammenhanges zwischen Unfall und Tod des Patien-

ten nichts weiter beitragen. Der akute Krankheitsverlauf scheint hier die Manifestation einer ausgeprägten Hirnatrophie verhindert zu haben.

Fall 8, Kg. 1693/53, Johann V., Maurer, 58 Jahre alt

Normale Entwicklung, war immer als gelernter Arbeiter tätig, unauffälliges Wesen.
Anfang 1952 stürzte V. rücklings aus 1,5 m Höhe herab. Keine äusserlich sichtbare Kopfverletzung, keine Blutung aus Mund oder Nase, kein Erbrechen, ob Bewusstlosigkeit vorlag, konnte nicht mehr angegeben werden. Seit dem Unfall wiederholt Wechsel der Arbeitsstelle. Seit Dezember 52 Stirnkopfschmerz, im Mai 53 Entlassung von der Arbeitsstätte wegen Vergesslichkeit und verkehrter Ausführung von Aufträgen. Laufende Verschlechterung, er sei desorientiert, benommen und rede sinnlos.

Befund:
Allgemein: ausreichender Ernährungs- und Kräftezustand.
Neurologisch: feinschlägiger Einstellungsnystagmus.
Psychisch: geordnetes Verhalten, gehobene Stimmungslage, Denkleistung, Erinnerungs- und Merkfähigkeit stark herabgesetzt, deutlicher Antriebsmangel, etwas ratlos und unbeholfen.
Subocc. Encephalographie: beide Seitenventrikel deutlich erweitert und verplumpt. Subarachniodalzeichnung über beiden Hemisphären zeigte deutlich verplumpte Furchen.
EEG: ziemlich starke Allgemeinveränderung als diffuse Verlangsamung.

Zusammenfassung:
Nach einem Sturz erlitt der bis dahin unauffällige und zuverlässige V. wahrscheinlich eine Commotio cerebri. Danach wurde immer mehr eine Unzuverlässigkeit, Vergesslichkeit und Desorientierung an ihm sichtbar. Bei der Klinikaufnahme 1 1/2 Jahre nach dem Unfall zeigte die Pneumencephalographie eine mässige Erweiterung der inneren und äusseren Liquorräume. Nach dem EEG lag ebenfalls eine diffuse Hirnschädigung vor. Die Ursache der psychischen Veränderung im Bereich der Persönlichkeit dürfte in der deutlich sichtbaren Hirnsubstanzminderung erblickt werden.

Fall 9, Kg. 1884/55, Michael M., Arbeiter, 46 Jahre alt

Normale Geburt, gute Leistungen in der Volksschule, war als Arbeiter in der Landwirtschaft tätig. Vor 6 Jahren Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl; die Beschwerden liessen wieder nach, als der hohe Blutdruck normalisiert worden war. Ende Juni 55 stürzte M. vom Fahrrad und brach sich das rechte äussere Knöchel, erlitt jedoch kein Schädeltrauma. Während der Nachbehandlung des rechten

eines mit Kurzwellen bekam er Kopfschmerzen mit Druckgefühl in den Augen. ie Beschwerden hätten sich so gesteigert, dass M. den Sinn der wohl verstandenen orte nicht erfassen konnte.

efund:
llgemein: guter Ernährungs- und Kräftezustand. Blutdruck 140/90, Puls 6/Min.
eurologisch: kein massiver Befund.
sychisch: unauffällig.
ubale Encephalographie: erhebliche Verplumpung sowie messbar Erweiterung des 3. Ventrikels; mässige corticale atrophische Veränderungen.
EG: abnormes dysrhythmisches EEG, kein Anhalt für einen organischen cerebralen Herdprozess.

usammenfassung:
ährend der Nachbehandlung eines Knöchelbruches, der durch einen Sturz vom ahrrad entstanden war, traten starke druckartige Kopfschmerzen auf. Die Pneumncephalographie, 4 Monate nach dem Unfall, ergab eine stärkere Erweiterung nd Verplumpung des 3. Ventrikels und mässige Erweiterung der äusseren Liquorume. Auch der EEG-Befund bestätigte eine Hirnatrophie.

all 10, Kg. 2644/53, Alexis W., Rentner, 64 Jahre alt

ormale Entwicklung, Gymnasium, Abitur mit summa cum laude, wurde Postbemter, später Presseangestellter.
n Oktober 51 erlitt W. eine leichtere Contusio cerebri; er war etwa 1 1/2 Tage ewusstlos. Seit dem Unfall Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Platzangst und Unsicherheit. 6 Monate später sei der "Wahn" dazugekommen, er werde von Russen erfolgt und höre drohende Stimmen. Deshalb zwei Suicidversuche (ein Bruder eging ebenfalls Suicid). Lähmung der rechten Körperhälfte durch Apoplexie, jedoch baldige Rückbildung.

efund:
llgemein: Emphysemlunge, Emphysemherz, geringe Lebervergrösserung, utdruck 140/90, Puls 76/Min.
eurologisch: geringe rechtsseitige Schwäche, grobschlägiger Tremor der ände.
sychisch: örtlich orientiert, zeitlich nur gering orientiert, allgemein verlangmt, sprach leise und mit aufgerissenen Augen. Schizophrenes Syndrom mit optihen und akustischen Halluzinationen. War von seinen Wahnvorstellungen nicht abbringen.
ubocc. Encephalographie: Erweiterung der inneren Liquorräume, teilweise verplumpte Furchen.

EEG: keine Allgemeinveränderungen, kein sicherer Herdbefund, kein Anhalt für eine diffuse oder umschriebene Hirnsubstanzschädigung.

Zusammenfassung:
Der Rentner W., der in seiner Jugend das Gymnasium mit Auszeichnung besucht hatte und dann erfolgreich seinen Beruf als Beamter ausübte, erlitt mit 62 Jahren eine leichtere Contusio cerebri. Seitdem hatte er Kopfschmerzen, wurde unsich und 6 Monate später entwickelte sich ein schizophrenes Syndrom. In der Klinik, 1 Jahr nach dem Unfall, wurde encephalographisch eine Erweiterung der inneren und äusseren Liquorräume festgestellt. Die klinische Untersuchung zeigte einen deutlichen geistigen Abbauprozess. W. musste in einer Heil- und Pflegeanstalt untergebracht werden.

Fall 11, Kg. 1942/54, Johann G., Landwirt a.D., 58 Jahre alt

Normale Entwicklung, Volksschule, Landwirtschaftsschule, landwirtschaftliches Seminar, hatte immer gut gelernt, wurde Beamter auf Gütern, dann Betriebsleit bei einem Buchverlag und war ab 1932 selbständig. Er brachte es zu einem ansehnlichen Besitz. Im ersten Weltkrieg hatte er Ruhr und Malaria, seit 1939 Asth Magen- und Blasenbeschwerden.
Im September 52 wurde G. von einem Auto überfahren, erlitt dabei eine Prellun des linken Oberschenkels, des linken Armes sowie eine Commotio cerebri; er sol etwa 5 Minuten bewusstlos gewesen sein. Seit dem Unfall starke Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Schwindelgefühl bei raschen Kopfbewegungen und Konzentrationsstörungen. Vor dem Unfall sei er schon nervös gewesen, diese Nervosität hätte sich seit dem Unfall stark verschlimmert. Zwei- bis dreimal in der Woche kurze epileptiforme Zustände.

Befund:
Allgemein: Blutdruck: 130/90, Puls 80/Min., Prostatitis, Sphinkterskleros Hämorrhiden, Lungenasthma.
Neurologisch: Trömner positiv, sonst ohne Befund, im Liquor kleine Links zacke bis V.
Psychisch: etwas depressiv, aber darüber hinausgehend machte er einen organisch - apathischen Eindruck. Er hatte keinerlei Auftrieb und fiel durch seine Teilnahmlosigkeit auf. Seine Anliegen brachte er matt und ohne jeden Affekt v
Lumbale Encephalographie: deutliche Verplumpung der Seitenventrikel, messbare Erweiterung des 3. Ventrikels, sowie atrophische Veränderungen an der Hirnoberfläche.
EEG: gut ausgeprägter, regelmässiger, etwas langsamer Alpha-Rhythmus. Her befund occipital und parietal rechts.

ammenfassung:
strebsame und erfolgreiche Landwirt G. erlitt mit 56 Jahren eine Commotio
bri. Seitdem hatte er Kopfschmerzen, Schwindelgefühle und Konzentrations-
ngen. Bei der klinischen Untersuchung, 2 Jahre nach dem Unfall, wirkte er
essiv, antriebslos und im Ganzen organisch abgebaut. Pneumencephalogra-
ch wurden ein Hydrocephalus internus und atrophische Veränderungen an der
rinde festgestellt.

l 12, Kg. 1/56, Albert D., Werkmeister, 61 Jahre alt

Klinikaufnahme im November 1954:
urt und Entwicklung normal. 1939 Schussverletzung am rechten Knie und
ifschuss am Hinterhaupt.
April 1950 hatte D. einen Autounfall, wodurch er einen Schädelbruch und
Contusio cerebri erlitt. Im Juni 1950 erlitt er bei einem Betriebsunfall eine
motio cerebri. Seitdem habe er Kopfschmerzen und Übelkeit. 1952 Abnahme
er Merkfähigkeit. Er gab seinen Führerschein auf eigenen Wunsch für 1/2 Jahr
weil er sich nicht ganz fahrtüchtig fühlte. Im Juni 1954 hatte er wieder einen
ehrsunfall, bei dem er eine Commotio cerebri erlitt. Seit einem Jahr vor der
ikaufnahme sei er immer häufiger depressiv gestimmt, schlafe schlecht, fühle
jedoch nicht krank.

und:
gemein: guter Kräftezustand, Blutdruck: 130/80, Puls: 60/Min.
rologisch: ohne Befund.
chisch: stark affektlabil, das Bewusstsein klar, zeitlich und örtlich orien-
.
occ. Encephalographie: deutliche Verplumpung vor allem des lin-
Seitenventrikels, ferner deutlich verplumpte innere Hirncisternen, sowie ver-
terte Furchenzüge im Bereich der Inselcisternen.
: geringe Herdzeichen occipital rechts als Alphaverminderung, angedeutet
temporal links hinten.

Klinikaufnahme im Januar 1956:
der 2. Klinikaufnahme bot D. das Bild einer Primitivreaktion mit pseudodemen-
Zügen.

ammenfassung:
gesunde Werkmeister D. erlitt mit 57 Jahren bei einem Unfall eine Contusio
bri sowie einen Schädelbruch, nach 2 Monaten eine Commotio cerebri und 4
e später erneut eine Commotio cerebri. Seit dem zweiten Unfall hatte er lau-
Kopfschmerzen; die Merkfähigkeit liess nach. Bei der Klinikaufnahme 5 Mo-
nach dem letzten Unfall war sein Bewusstsein klar, jedoch bot er das Bild

einer deutlichen organischen Wesensveränderung. Die Pneumencephalographie zeigte einen Hydrocephalus externus und eine vor allem linksseitige Ventrikelvergrösserung. Mit dem EEG wurden Herdzeichen occipital links und rechts gefunden.

Fall 13, Kg. 1218/53, Elise M., Angestellte, 53 Jahre alt

Normale Geburt, sei immer ein "sehr nervöses Kind" gewesen, war nach dem Volksschulbesuch im Haushalt tätig, mit 39 Jahren besuchte sie einen Kurs für Kaufleute und war von da ab kaufmännische Angestellte. Mit 18 Jahren Strassenbahnunfall, sie hatte nur Kopfschmerzen, konnte weiterarbeiten. 1942 Sturz auf den Kopf, keine Bewusstlosigkeit. 1947 Mandeloperation.
1952 Sturz auf dem Glatteis, danach Benommenheit und Brechreiz, wahrscheinlich erlitt M. dabei eine Commotio cerebri. 1/4 Jahr danach Kopfschmerzen über dem Hinterhaupt, abends stärker als am Tage, verstärkt bei Wetterwechsel, Flimmern vor den Augen. Sie mache leicht Rechenfehler, die Denkkapazität habe abgenommen, aber nicht die Merkfähigkeit.

Befund:
Allgemein: guter Ernährungs- und Allgemeinzustand, Blutdruck 150/85, Puls 72/Min.
Neurologisch: Druckschmerz über dem 1. und 2. Trigeminus-Austrittspunkt sowie beiderseits auf dem Jochbogen, Rauschen in beiden Ohren, Erb'sche Punkte beiderseits positiv, Vorhalteversuch: seitengleiches mässiges Absinken, Gang mit angedeuteten Taumeln, Halswirbelsäule paravertebral druckempfindlich.
Psychisch: etwas hypochondrisch, sonst ohne Befund.
Subocc. Encephalographie: mässige corticale Substanzminderung.
EEG: dysrhythmisch, fragliche Herdzeichen temporal basal rechts, diffuse Zirkulationsstörung.

Zusammenfassung:
Die Angestellte M. erlitt mit 52 Jahren bei einem Sturz auf dem Glatteis eine Commotio cerebri. 3 Monate später bekam sie Kopfschmerzen im Hinterhaupt. Es unterliefen ihr, im Gegensatz zu früher, Rechenfehler. Die Denkkapazität liess nach, die Merkfähigkeit blieb aber noch unverändert. Bei der klinischen Untersuchung, etwa 7 Monate nach dem Trauma, war pneumencephalographisch eine corticale Substanzminderung nachzuweisen. Der EEG- Befund deutet auf eine diffuse Hirnschädigung.

Fall 14, Kg. 790/55, Therese L., Schreinermeistersfrau, 49 Jahre

Patientin ist in guten Familienverhältnissen aufgewachsen, hat gut gelernt, mit 30 Jahren geheiratet, gute Ehe, wirtschaftlich geordnete Verhältnisse. 1936 Blinddarmoperation, sonst nie ernst krank gewesen.
Im Februar 1955 hatte L. einen Verkehrsunfall. Sie erlitt dabei eine schwerere Contusio cerebri und war etwa eine Stunde bewusstlos. Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus im April 55 ging es der Patientin recht gut; sie konnte zu Hause ihre Arbeit verrichten und hatte fast keine Beschwerden. Nach 8 Tagen bekam die Patientin einen Haarausfall, der sie in grosse Aufregung versetzte. Mit dieser Aufregung stellte sich ein ständiger diffuser Kopfschmerz ein, ausserdem bekam sie Schwindelerscheinungen (Drehschwindel ohne bestimmte Richtungstendenz.) Sie fühlte sich "seelisch" schlecht, hatte keine Lust mehr zum Leben, keinen Appetit, schlechten Schlaf.

Befund:
Allgemein: Blutdruck: 145/90, Puls 70/Min.
Neurologisch: Finger-Nasen-Versuch: beiderseits Danebenzeigen, Dysdiadochokinese. Gang: Romberg bei Ablenkung negativ, unsicherer, cerebellar - ataktischer Gang, der nur mit Hilfe möglich war.
Psychisch: Patientin weinte und jammerte, klagte heftig über ihren Haarausfall. Sie bot ein deutlich depressives Zustandsbild.
Subocc. Encephalographie: mässige corticale Veränderungen umschrieben frontal, die beiden Seitenventrikel messbar nicht vergrössert.
EEG: (am 7.6.55) schwere Allgemeinveränderung, diffuse Hirnschädigung, Krampfbereitschaft, Verdacht auf symptomatische Epilepsie, ausgehend vom rechten Temporalbereich (am 24.6.) neben einer diffusen gesteigerten Erregbarkeit (Krampfbereitschaft), fokale, klinisch latente Krampfentladungen. Gegenüber der letzten Untersuchung hinsichtlich der diffusen Hirnschädigung weitgehende Besserung.

Zusammenfassung:
Die immer gesunde Schreinermeistersfrau L. erlitt mit 49 Jahren eine schwere Contusio cerebri. Nach 8 Wochen Krankenhausaufenthalt konnte die Patientin mit wenigen Beschwerden nach Hause entlassen werden. Ihre Hausarbeit konnte sie gut verrichten. 8 Tage später wurde sie angesichts eines Haarausfalls depressiv, klagte über Schwindel und Kopfschmerz. Bei der Klinikaufnahme, 4 Monate nach dem Unfall, bot sie deutliche Anzeichen einer Demenz. Auffällig war, dass die eingeschliffenen Denkvorgänge und eine Reihe von Fähigkeiten der praktischen Intelligenz im Verhältnis zu den schweren Ausfällen auf dem Gebiet der höheren Denkfunktionen noch gut erhalten geblieben waren. Das EEG wies zunächst schwere Allgemeinveränderungen auf, die sich im Laufe des Klinikaufenthaltes besserten. Das Pneumencephalogramm zeigte nur corticale Veränderungen.

III. GRUPPE

Fall 15, Kg. 1092/57, Franz W., Hilfsarbeiter, 54 Jahre alt

Patient übernahm mit 22 Jahren das elterliche Anwesen; er war immer gesund. Im Januar 1945 wurde er durch einen Sturm vom Fahrrad geschleudert und schwer verletzt; Blutung aus Mund und Nase, schwere Contusio cerebri und wahrscheinlich Schädelbasisbruch. Seitdem Schwindelanfälle und Verlust des Geruchsinnes. Nach dem Unfall war er arbeitslos bis 2 Jahre vor der Klinikeinweisung. Im September 1956 stürzte er infolge eines Schwindelgefühles und brach sich den linken Arm. Die Beschwerden hätten sich mehr und mehr verschlimmert, besonders seine Vergesslichkeit, Lärmempfindlichkeit und Schlaflosigkeit.

Befund:
Allgemein: mässiger Ernährungs- und Kräftezustand, Blutdruck 130/85.
Neurologisch: beiderseitige Anosmie, Trömner rechts positiv, Patellarsehnenreflex rechts lebhafter als links, Dysdiadochokinese der rechten Hand und Zunge, Pronationstendenz des rechten Armes, Lasèque links angedeutet positiv, Berührungsempfindung auf der Haut des gesamten linken Beines stärker als rechts.
Psychisch: Stimmungslage indifferent, Erschwerung des Konzentrations- und Minderung des Merkvermögens, Gedächtnis nicht nennenswert gestört.
Subocc. Encephalographie: deutliche Substanzminderung mit Verplumpung der Seitenventrikel und Erweiterung des 3. Ventrikels, Veränderungen auch im Bereich der äusseren Liquorräume.
EEG: mässige Allgemein- und Hyperventilationsveränderungen.

Zusammenfassung:
Der immer gesunde und arbeitsfähige W. erlitt mit 42 Jahren eine schwere Contusio cerebri und wahrscheinlich einen Schädelbasisbruch. Seitdem litt er in zunehmendem Masse an Schwindelanfällen und Schlaflosigkeit, ist vergesslich und lärmempfindlich. W. kam 12 Jahre nach dem Unfall zur klinischen Untersuchung und Begutachtung. Seine Stimmung war indifferent, das Konzentrations- und Merkvermögen herabgesetzt. Die suboccipitale Encephalographie zeigte einen deutlichen Hydrocephalus internus und einen angedeuteten Hydrocephalus externus. Das EEG ergab mässige Allgemein- und Hyperventilationsveränderungen.

all 16, Kg. 1714/53, Xaver St., Werkschutzmann, 54 Jahre alt

.. Klinikaufnahme im November 1947:
formale Entwicklung, kam in der Schule gut mit, erlernte Dreher. 1940 hatte er chweren fieberhaften Durchfall.
942 stürzte er aus einem Zug und erlitt dabei eine schwere Contusio cerebri, oll ein bis zwei Tage bewusstlos gewesen sein und lag nach dem Unfall 6 Wochen m Lazarett. Danach wurde er ohne Beschwerden entlassen. Später traten vasomoorische Beschwerden auf; in der linken Hand habe er nicht mehr soviel Kraft wie echts.

efund:
llgemein: mittelgrosser Patient in reduziertem Allgemein- und Kräftezutand, Blutdruck 130/80, Puls 60/Min.
eurologisch: Leichte Schwäche des linken Facialis, Hypaestesie geringen rades.
sychisch: er wirkte unbeholfen und primitiv.

.. Klinikaufnahme im Mai 1950:
t. klagte über starke Kopfschmerzen.

efund:
llgemein: Blutdruck: 145/85, am Kopf: querverlaufende bogenförmige reizose Narbe über dem Scheitelbereich in der Mittellinie; Druck- und Klopfschmerz.
eurologisch: Hemihypästhesie und Hemihypalgesie der gesamten linken örperhälfte.
EG: geringe Herdveränderungen temporal rechts.

. Klinikaufnahme im Januar 1952:
erschlimmerung der Kopfschmerzen, Gehörverschlechterung, Absencen von 1 bis Sekunden Dauer.

efund:
eurologisch: latente Hemiparese links, im linken Arm Abschwächung der eflexe und motorische Schwäche, linksseitige Hemihypästhesie und Hypalgesie.
ubocc. Encephalographie: Erweiterung der vorderen Abschnitte des nken Seitenventrikels.
EG: abnormes EEG vom Betatyp, kein Herdbefund.
arotisangiographie links: ohne Befund.

. Klinikaufnahme im Juli 1953:
eitere Zunahme der Kopfschmerzen sowie Auftreten von Schwindelerscheinungen.

efund:
sychisch: Patient wirkte deutlich vorgealtert, Affektiv etwas labil, die Erin-

nerungs- und Merkfähigkeit war deutlich herabgesetzt, die Intelligenzleistungen waren unter dem Durchschnitt.

Zusammenfassung:
Mit 41 Jahren erlitt der bis dahin gesunde St. eine schwere Contusio cerebri; danach war er ein bis zwei Tage bewusstlos. Nach 6 Wochen Lazarettaufenthalt wurde er ohne Beschwerden entlassen. Bei der ersten Klinikaufnahme, 5 Jahre nach dem Unfall, bestanden nur vasomotorische Beschwerden. In Abständen von drei, zwei und einem Jahr folgten weitere Klinikaufnahmen. St. klagte über zunehmende Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen. Das Pneumencephalogramm zeigte eine Erweiterung des linken Seitenventrikels. Der Patient wirkte im Ganzen immer mehr organisch abgebaut.

Fall 17, Kg. 803/57, Ludwig G., Büroangestellter, 40 Jahre alt

1. Klinikaufnahme im Juli 1950:
Normale Entwicklung, Volksschule und Handelsschule wurde erfolgreich besucht. 1946 Gallenblasenoperation, sonst immer gesund.
Im Dezember 1947 stürzte er auf den Hinterkopf und erlitt dabei eine leichtere Contusio cerebri. Er soll danach etwa 1/2 Stunde bewusstlos und weitere 10 Stunden benommen gewesen sein und habe erbrochen. G. lag 17 Tage im Krankenhaus und hatte weitere 6 Wochen Bettruhe zu Hause. 3 Monate nach dem Unfall nahm er seine Tätigkeit als Büroangestellter wieder auf, habe jedoch erst nach 3/4 Jahren seine volle Leistungsfähigkeit wieder erreicht. Linksseitige Taubheit und Schwindelerscheinungen blieben als Unfallfolgen zurück.

Befund:
Allgemein: guter Ernährungs- und Allgemeinzustand, Blutdruck 125/75.
Neurologisch: kompletter Ausfall des Riechvermögens für aromatische Reizstoffe, Trigeminusreizstoffe wurden als scharf und stechend bezeichnet. Mimische Mundfacialisschwäche rechts, Tremor der Finger, Endiadochokinese, totaler Innenohrausfall links.
Psychisch: ohne Befund.
Subocc. Encephalographie: beide Seitenventrikel erweitert und verplumpt, rechts mehr als links, Subarachnoidalzeichnung über beiden Hemisphären vergröbert.

2. Klinikaufnahme im September 1952:
Patient klagte über weiter starken Gedächtnisschwund.

Befund:
Psychisch: G. wirkte scheu und infolge seiner Gedächtnisstörung unbeholfen er versuchte seine Leistungsunfähigkeit zu bagatellisieren.

. Klinikaufnahme im Juni 1957:
Angaben der Ehefrau: Sein Zustand habe sich laufend verschlechtert, meist sitze
r müde und apathisch herum, sei reizbar, taktlos und hemmungslos geworden.
Der Geschlechtstrieb sei erloschen. Er vernachlässigte sich sehr. Er sei läppisch,
könne Recht und Unrecht nicht mehr beurteilen.

efund:
sychisch: schwere Demenz, im Vordergrund stand die Antriebsschwäche und
ntdifferenzierung der Persönlichkeit, deutliche Affektinkontinenz.
ubocc. Encephalographie: gegenüber der Aufnahme von 1950 stärkere
erplumpung und Ausweitung des 3. Ventrikels.
EG: nur geringe Allgemeinveränderungen.

usammenfassung:
Mit 37 Jahren erlitt der bis dahin gesunde Büroangestellte G. eine leichtere Contu-
io cerebri. Nach 3 Monaten nahm er seine Arbeit wieder auf, erlangte jedoch
rst 3/4 Jahre nach dem Unfall seine volle Leistungsfähigkeit wieder. Bei der ersten
linikaufnahme, 2 1/2 Jahre nach dem Unfall, zeigte er leichtere neurologische
ymptome, besonders eine vollständige Anosmie, war jedoch psychisch unauffällig.
as Pneumencephalogramm zeigte einen Hydrocephalus internus und externus.
Jahre später wurde ein fortschreitender Persönlichkeitsabbau deutlich erkennbar.
ei der 3. Klinikaufnahme, nach weiteren 5 Jahren, war G. bereits völlig dement.
as Pneumencephalogramm zeigte, gegenüber der Aufnahme von 1950, eine wei-
ere Vergrösserung und Verplumpung des 3. Ventrikels. Die hirnatrophischen Vor-
änge waren hier von einem foudroyanten Persönlichkeitsabbau bekleidet.

all 18, Kg. 214/55, Ludwig K., Strassenbauarbeiter, 53Jahre alt

ormale Geburt und Entwicklung.
950 fiel K. von einer Treppe herunter auf den Hinterkopf. Er sei etwa 10 Stunden
ewusstlos gewesen und habe mehrfach erbrochen. Er war 4 Wochen im Kranken-
aus und habe bis ein Jahr nach dem Unfall starke Kopfschmerzen gehabt. Seit
eptember 1955 wieder stärkere Kopfschmerzen und morgentliches Erbrechen sowie
chwindelerscheinungen.

efund:
llgemein: kräftiger Patient in gutem Allgemeinzustand, Blutdruck 140/90,
uls 76/Min.
eurologisch: ohne Befund.
sychisch: etwas distanzloses Verhalten, leichte Demenz und gewisse Eupho-
e.
ubocc. Encephalographie: mächtige Erweiterung und Verplumpung

der Seitenventrikel, auch die Schläfenhörner zeigten eine entsprechende seitengleiche Veränderung. Die Subarachnoidalzeichnung war nicht nachzuweisen.
EEG: ohne Befund.

Zusammenfassung:
Mit 48 Jahren erlitt der bis dahin gesunde K. eine schwerere Contusio cerebri. Danach hatte er noch ein Jahr lang starke Kopfschmerzen. Vier Jahre später traten die starken Kopfschmerzen wieder auf, dazu Schwindelerscheinungen und Erbrechen. Sein psychisches Verhalten bei der klinischen Untersuchung, 5 Jahre nach dem Unfall, sprach für einen hirnatrophischen Prozess. Bei der Pneumencephalographie wurden riesig erweiterte und verpumpte Seitenventrikel sichtbar.

Fall 19, Kg. 1615/54, Heinreich G., Hilfsarbeiter, 41 Jahre alt

Geburt und Entwicklung normal, hat in der Schule gut gelernt, hatte keine eigentliche Berufsausbildung, war im landwirtschaftlichen Betrieb des Vaters tätig, wurde später Lagerarbeiter in einem Fliegerhorst und ab 1939 bis Kriegsende Soldat. 1935 heiratete er und hat 4 Kinder.
1945 erlitt er eine Granatsplitterverletzung des Schädels, seitdem leide er an Kopfschmerzen, Schwindel und gelegentlichen Dämmerzuständen, sei vergesslich, eigenbrödlerisch und interesselos. Diese Beschwerden hätten seit 1951 erheblich zugenommen und beeinträchtigten ihn zunehmend in seiner Arbeitsfähigkeit.

Befund:
Allgemein: muskelkräftiger Mann in gutem Allgemeinzustand, Blutdruck: 135/85, Puls 72/Min., über dem linken Scheitelbein 1 cm lange Knochenrille.
Neurologisch: ohne Befund.
Psychisch: etwas verlangsamt und stumpf, schwer besinnlich, Merkfähigkeit nicht wesentlich herabgesetzt.
Subocc. Encephalographie: Corticale Veränderungen (ziemlich plump Furchen beiderseits).
EEG: ohne Befund.

Zusammenfassung:
Der Hilfsarbeiter G. wurde 1945 durch einen Granatsplitter verletzt und erlitt dabei wahrscheinlich eine schwere Contusio cerebri. Seitdem leide er an Kopfschmerzen und gelegentlichen Dämmerzuständen, sei vergesslich und interesselos geworden. Seit 1951 sollen diese Beschwerden erheblich zugenommen haben. Bei der klinischen Untersuchung, 9 Jahre nach der Verletzung, waren stärkere corticale Veränderungen mit Hilfe des Pneumencephalogrammes nachweisbar.

Fall 20, Kg. 1321/55, Katharina A., Bäckermeistersgattin, 35 Jahre

Geburt und Kindheitsentwicklung normal, 8 Jahre Volksschule, danach als Näherin tätig, 1941 Heirat mit Bäckermeister, gute Ehe, 3 Geburten.
1937 hatte sie einen Unfall mit dem Fahrrad. Sie erlitt dabei einen Schädelbruch und wahrscheinlich eine schwerere Contusio cerebri. Danach hatte sie 6 Monate lang starke Kopfschmerzen. Von da ab war sie, bis auf gelegentliche leichte Kopfschmerzen, beschwerdefrei. Seit August 1955 bekam sie wieder fast unerträglich starke Kopfschmerzen, jedoch seien sie von anderer Art als die nach dem Unfall; hinter beiden Augen nach hinten ziehend, könne sich nur langsam bewegen, müsse viel liegen. Immer grosse Müdigkeit, Vergesslichkeit, fühle sich sehr niedergeschlagen, leicht erregbar, könne nicht mehr arbeiten. Jedoch kein Schwindel und kein Erbrechen.

Befund:
Allgemein: ausreichender Allgemein- und Kräftezustand, Blutdruck 135/95, Puls 72/Min.
Neurologisch: Mm. supraorbitales druckschmerzhaft, ebenso Mm. occipit. inj. et min., grobe Kraft der Arme links grösser als rechts. Vorhalteversuch: beiderseits Absinken der Arme.
Psychisch: unauffällig.
Subocc. Encephalographie: der rechte Seitenventrikel deutlich verplumpt und etwas erweitert, ebenso der 3. Ventrikel, die Subarachnoidalzeichnung mit zum Teil betonten Furchen.
EEG: ohne Befund.
Röntgenbefund: längere Frakturlinie im hinteren Teil des linken Scheitelbeines.

Zusammenfassung:
Mit 17 Jahren erlitt die spätere Bäckermeistersgattin A. eine schwere Contusio cerebri sowie einen Schädelbruch. Im Anschluss daran hatte sie 6 Monate lang starke Kopfschmerzen, war aber dann fast ohne Beschwerden. 18 Jahre später bekam sie wieder starke, fast unerträgliche Kopfschmerzen, jedoch anderer Art als nach dem Unfall. Sie wurde vergesslich und niedergeschlagen. Bei der klinischen Untersuchung war die Patientin psychisch unauffällig, jedoch zeigte der pneumencephalographische Befund deutlich das Bestehen einer asymmetrischen Hirnatrophie. Da die alten Frakturlinien auf den Röntgenbildern noch nachweisbar waren, wurde bei der Untersuchung darauf hingewiesen, dass es sich um ein ausserordentlich schweres Schädeltrauma mit Gehirnbeteiligung gehandelt haben muss. Die geklagten Beschwerden wurden als Folge hirnatrophischer Veränderungen betrachtet.

F. DISKUSSION DER UNTERSUCHUNGS-ERGEBNISSE

Die folgende Diskussion der Untersuchungsergebnisse stützt sich allein auf das Studium der Krankengeschichten, die aber nur ein lückenhaftes Bild der Krankheitsverläufe geben können, besonders dann, wenn die Untersuchung des Patienten nur einmal stattfand und damit das Krankheitsgeschehen im Längsschnitt nur aus den subjektiven Angaben des Patienten und dessen Angehörigen rekonstruiert werden konnte. Daraus ergibt sich eine Beschränkung der Aussagemöglichkeit, auf die einleitend hingewiesen werden soll.

Wie bereits zu Beginn der Kasuistik erklärt, wurde bei der Einteilung der Krankheitsfälle zunächst vom Zeitraum zwischen Unfall und Manifestation des posttraumatischen Krankheitsgeschehen ausgegangen. Bei den Fällen der Gruppe I und II bestand zeitlich ein direkter Zusammenhang zwischen Trauma und Folgeerscheinungen, während bei den Fällen der Gruppe III ein grösseres, Jahre dauerndes, weitgehend beschwerdefreies Intervall auf das Hirntrauma gefolgt war, bevor das prozessartige Krankheitsgeschehen manifest wurde. Zwischen den Fällen der Gruppe I und den Fällen der Gruppe II dürfte ein pathogenetischer Unterschied bestehen, der diese Einteilung rechtfertigen könnte und auf den im Folgenden noch näher eingegangen wird.

Zunächst sollen die Merkmale der Fälle jeder Gruppe für sich aufgeführt und diskutiert werden.

I. GRUPPE

Die I. Gruppe umfasst nur zwei Fälle (Fall 1 und 2), bei denen, entsprechend dem Einteilungsschema, das posttraumatische Krankheitsgeschehen lückenlos dem Initialstadium folgte. Während sich bei Fall 2 ohne jede Besserung ein progredienter Krankheitsverlauf an die primäre Hirnschädigung anschloss, kam es bei Fall 1 zu einer relativen Wiederherstellung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, jedoch nicht zu einer Restitutio ad integrum. Die Beschwerden blieben so stark, dass die Arbeitsfähigkeit, auch nicht für kürzere Zeit, völlig wiederhergestellt werden konnte.

In beiden Fällen erlitten die Patienten durch den Unfall eine schwere Contusio cerebri; bei Fall 2 war danach der Liquor noch wochenlang bluthaltig.

Besonders eindrucksvoll sind die in Abständen von 6 bis 7 Monaten erhobenen Befunde der Pneum- und Elektrencephalographie bei Fall 1. Kurz nach dem Initialgeschehen war im EEG ein massiver Herdbefund vorhanden, während bei der sub-

occipitalen Encephalographie nur eine leichte Verplumpung des linken Seitenventrikels und mässige corticale Veränderungen festgestellt werden konnten. Bei den beiden folgenden Untersuchungen ergab der EEG - Befund zunächst nur noch geringe Herdzeichen und wurde schliesslich bei der letzten Untersuchung völlig normal. Ganz anders dagegen waren die pneumencephalographischen Befunde; durch sie wurde eine stetige Volumzunahme der inneren Liquorräume sichtbar.

Bei Fall 2 wurde nur ein Pneumencephalogramm angefertigt; es zeigte schon wenige Wochen nach dem Unfall eine riesige Ventrikelerweiterung. Diese aussergewöhnlich grosse Erweiterung der Ventrikel im Verlauf von nur 2 Monaten dürfte die Folge der starken Ventrikelblutung gewesen sein, durch die es zu einer über Wochen anhaltenden Blutbeimengung im Liquor gekommen war.

Damit würden die Versuche von BAGLEY (3) sowie von TÖNNIS und SCHALTENBRAND (47) bestätigt. Sie konnten experimentell nach Blutbeimengung im Liquor durch fibrinöse Verklebung der Leptomeningen die Entstehung eines Hydrocephalus internus feststellen.

Die psychischen Befunde ergaben bei Fall 1 das Bild einer ausgesprochen organischen Hirnleistungsschwäche, bei Fall 2 das Bild einer zunehmenden Demenz, die schliesslich die Einleitung der Gebrechlichkeitspflegschaft erforderte.

Die beiden Patienten waren zur Zeit des Unfalls 45 bzw. 63 Jahre alt. Die Charakteristik eines besonders betroffenen Lebensabschnittes ist hier nicht zu erkennen.

Zusammenfassend lässt sich zu den beiden Fällen der Gruppe I sagen, dass im Initialstadium der traumatischen Hirnschädigung, den Ausführungen von BAY (4) entsprechend, reaktive und reparative Vorgänge zu einem progressiv - im Sinne einer Besserung - sich verändernden Krankheitsbild führten.

Dem Initialstadium folgt normalerweise der stationäre Zustand des traumatischen Hirnschadens. Hier aber unterscheiden sich die beiden Fälle von den üblichen Zuständen nach Schädeltraumen. Es entwickelte sich ein Hirnprozess, der bei Fall 1 in einer progredienten Hirnatrophie und bei Fall 2 in einem fortschreitenden psychischen Verfall sichtbar wurde.

Einen ähnlichen Verlauf hatte der von ELIASBERG und FEUCHTWANGER (14) beschriebene Fall, bei dem es nach einer schweren, im Gegensatz zu den oben angeführten Fällen allerdings offenen Hirnverletzung zu einer fortschreitenden Demenz kam.

II. GRUPPE

Die II. Gruppe ist mit 12 Fällen die grösste der drei Gruppen. Auch bei den Fällen dieser Gruppe bestand, wie bei denen der Gruppe I, im Anschluss an das Initialstadium des Hirntraumas keine bzw. nur eine sehr kurze beschwerdefreie Zeit (Fall 13 : 3 Monate; Fall 14 : 8 Tage). Obwohl die Beschwerden die Leistungsfähigkeit der Patienten beeinträchtigten, führten sie doch nicht zu einer völligen Arbeitsunfähigkeit. Dies trifft für alle Fälle dieser Gruppe zu, mit Ausnahme von Fall 7 und Fall 10.

Charakteristisch ist für alle Fälle dieser Gruppe der Zeitraum zwischen Unfall und erster Klinikeinweisung. Er hat minimal 1/2, maximal 2 Jahre betragen.

Die Lebensalter der Patienten zur Zeit der Klinikaufnahme lagen in engen Grenzen. Der jüngste Patient war 46, der älteste 64 Jahre alt. Sie befanden sich also alle noch im präsenilen Lebensabschnitt.

Besonders auffällig ist der hohe Anteil der männlichen Patienten an dieser Gruppe. Von den 12 Fällen sind 10 männlichen und nur 2 weiblichen Geschlechts.

Mit Hilfe der Pneumencephalographie war bei allen Fällen dieser Gruppe, mit Ausnahme von Fall 3, zu erkennen, dass neben den zwar meist stärker erweiterten inneren Liquorräumen stets auch die äusseren Liquorräume erweitert waren. Bei Fall 13 und 14 war ein Hydrocephalus externus sogar der einzige Befund im Pneumencephalogramm.

Im Hinblick auf die Lokalisation der atrophischen Veränderungen bekommt auch das Pneumencephalogramm eine gewisse Bedeutung für die Erkennung der pathogenetischen Vorgänge. So soll nach KLAUE (26) die traumatische Hirnschädigung überwiegend einen Hydrocephalus internus zur Folge haben, während bei den von BRONISCH (9) veröffentlichten Fällen hirnatrophischer Prozesse des mittleren Lebensalters, die nicht traumatischer Genese waren, die Erweiterung der äusseren Liquorräume durchweg die Erweiterung der inneren Liquorräume übertraf.

Bei den Fällen der Gruppe II würde demnach die im Pneumencephalogramm sichtbare Oberflächenveränderung des Gehirns mehr auf eine unfallunabhängige Pathogenese hinweisen, während die gegenüber dem Hydrocephalus externus stärker ausgeprägte Erweiterung der inneren Liquorräume bei ihrer Entstehung eine traumatische Komponente vermuten lässt.

Zeichen einer traumatischen Hirnschädigung soll nach KEHRER (25) auch die stärkere Grössendifferenz der Seitenventrikel sein. Eine asymmetrische Ventrikelerweiterung in einem grösseren Ausmass konnte jedoch nur bei Fall 12 nachgewiesen werden.

Mehr als ein Pneumencephalogramm stand zur Beurteilung der Progredienz des Krankheitsgeschehens nur bei Fall 5 und bei Fall 7 zur Verfügung. In beiden Fällen bestätigten auch die Befunde einen hirnatrophischen Prozess.

Die Elektrencephalographie ergab, mit Ausnahme von 2 Fällen, die einen leichten Herdbefund hatten, nur Allgemeinveränderungen. Bei fünf Fällen waren diese leicht bis mässig ausgeprägt, und nur bei Fall 7 zeigte das EEG schwere Allgemeinveränderungen, mit denen ein foudroyanter Krankheitsverlauf parallel ging. Nur zwei Fälle hatten ein normales EEG (Fall 3 u. Fall 10). Die EEG-Befunde entsprachen demnach, die beiden eben erwähnten Fälle ausgenommen, den jeweiligen pathologischen Röntgenbefunden bei der Pneumencephalographie.

Von den 12 Fällen der Gruppe II erlitten durch den Unfall 7 eine Commotio cerebri, 2 eine leichtere und 2 eine schwerere Contusio cerebri. Bei einem Fall konnten keine Zeichen einer commotionellen Hirnschädigung beobachtet werden. Während bei den Fällen mit schweren Hirnverletzungen auch entsprechend schwere Folgeerscheinungen auftraten, bestand bei 4 Fällen, die nur einen leichteren Unfall gehabt hatten, ein deutliches Missverhältnis zwischen Ausmass der Initialerscheinungen und Schwere der Folgezustände.

So war bei Fall 4 ein Jahr nach einer leichten Schädelverletzung ein deutlich erkennbarer Hydrocephalus internus et externus vorhanden. Bei Fall 9 wurde 4 Monate nach einem Unfall, bei dem kein Commotionssyndrom am Patienten beobachtet werden konnte, eine stärkere Erweiterung des 3. Ventrikels und der äusseren Liquorräume im Pneumencephalogramm sichtbar.

Bei Fall 7 und bei Fall 10 bestand ein deutliches Missverhältnis zwischen den psychischen Symptomen und der Schwere des Traumas. So wurde bei Fall 7 im Anschluss an eine Commotio cerebri ein ausserordentlich schnell verlaufender intellektueller Abbau beobachtet; 10 Monate nach dem Unfall war der Patient bereits völlig dement und kam unter den Zeichen des Kreislaufversagens ad exitum. Bei Fall 10 entwickelte sich 6 Monate nach einer leichteren Contusio cerebri ein schizophrenes Syndrom mit optischen und akustischen Halluzinationen.

Bei diesen Fällen tritt die Frage auf, ob ein leichtes Trauma so schwere Folgeerscheinungen haben kann. H.H. MEYER (32) betont, dass keine Übereinstimmung zwischen Schwere des Unfalls und Grad der bewirkten Hirnschädigung bestehe. Anscheinend harmlose Traumen, bei denen es nicht zu Bewusstlosigkeit und Erbrechen gekommen war und bei denen sich keine unmittelbar an den Unfall anschliessende Symptome gezeigt hatten, sollen schwere organische Veränderungen am Gehirn bewirkt haben. Dass durch ein relativ geringfügiges Trauma hydrocephale Erweiterungen der Ventrikel zustande kommen können, zeigte d´ABUNDO (1).

Dementgegen betont BRONISCH (10), dass das Ausmass der Initialerscheinungen einen Gradmesser für die Folgezustände darstelle. Entschieden wendet sich besonders BAY (4) gegen die Ansicht, dass es nach sogenannten Bagatelltraumen mit nur geringfügigen oder sogar fehlenden Symptomen des Initialstadiums zu progredienten Krankheitsprozessen kommen könne.

Bei den zum Zeitpunkt der Klinikeinweisung geklagten Beschwerden standen Kopfschmerzen an erster Stelle; sie wurden von allen Patienten angegeben. Es folgten Schwindelerscheinungen bei 5 Fällen, Gedächtnisschwäche und epileptiforme Zustände bei je 3 Fällen dieser Gruppe.

Bei den psychischen Untersuchungen wurden durchweg Symptome festgestellt, wie sie nach traumatischen Himschäden meistens auftreten, so vor allem Verlangsamung, Merkschwäche sowie Antriebs- und Affektivitätsstörungen. Bei 5 Fällen dieser Gruppe (Fall 6, 7, 8, 12 und 14) waren ausserdem die intellektuellen Leistungen wesentlich vermindert, was nach BAY (4) bei traumatischen Himschäden selten vorkommt, und wenn, so soll es sich dann überwiegend um schwer Geschädigte handeln. Die Fälle 7, 8 und 12 erlitten jedoch nur eine Commotio cerebri; aber gerade bei Fall 7 kam es trotz leichtem Schädeltrauma zur völligen Demenz.

Neurologisch wurden im allgemeinen keine oder nur leichte Befunde erhoben. Lediglich bei Fall 4 und 7 konnten die Patellarsehnenreflexe, Achillessehnenreflexe und Bauchdeckenreflexe nicht ausgelöst werden, und es war, so auch bei Fall 8, ein feinschlägiger Einstellungsnystagmus vorhanden.

Zusammenfassend kann zu den Fällen der Gruppe II gesagt werden, dass sich hier, ebenfalls wie bei den Fällen der Gruppe I, das posttraumatische Krankheitsgeschehen unmittelbar an das Initialstadium anschloss. Der Verlauf der Erkrankungen war ebenfalls progredient, jedoch im allgemeinen nicht so stürmisch wie bei den Fällen der Gruppe I. Auch wies der meist stark ausgeprägte Hydrocephalus internus auf eine traumatische Himschädigung hin. Ebenso wurden psychopathologische Symptome sichtbar, wie sie nach Schädeltraumen gewöhnlich auftreten. Auch die Beschwerden der Patienten waren denen der Hirntraumatiker ähnlich. Jedoch muss bei den so häufig geklagten Beschwerden, wie besonders Kopfschmerzen aber auch Schwindelerscheinungen, bedacht werden, dass sie zwar charakteristisch, nicht aber spezifisch für einen Zustand nach Schädeltrauma sind.

Daneben aber waren Merkmale vorhanden, die auf einen unfallunabhängigen Hirnprozess hinweisen. So die durchweg vorhandenen atrophischen Vorgänge an der Himrinde und die bei 5 Fällen deutliche Störung der Persönlichkeit im Bereich der Intelligenz.

Die Symptomatik einerseits, der deutlich evidente zeitliche Zusammenhang zwischen den Unfallereignissen und der Manifestation eines hirnatrophischen Prozesses andererseits, deuten darauf hin, dass es bei den Fällen der Gruppe II durch die jeweilige traumatische Hirnschädigung zu einer Exacerbation des bis dahin latent verlaufenden unfallunabhängigen Hirnprozesses gekommen ist.

Wie bereits angeführt, halten auch MALLISON (31) und v. BRAUNMÜHL (8) traumatische Faktoren im Verlauf der atrophisierenden Prozesse, wie bei der senilen und präsenilen Demenz, aber auch bei den sogenannten "vorzeitigen Versagenszuständen", für wesentliche Determinanten.

Auch vaskulärzirkulatorische Störungen, die nach HOFF (21) in einem engen Zusammenhang mit den pathologischen Altersveränderungen im Gehirn stehen, könnten durch die traumatisch bedingten Kreislaufregulationsstörungen in ihrer Wirkung wesentlich verstärkt werden.

MALLISON (31) betont jedoch, dass die traumatischen Faktoren eine einmalige Hirnschädigung bewirken, also im allgemeinen zu einem stationären Krankheitsbild führen würden.

Die Progredienz des Krankheitsgeschehens wäre also demnach Ausdruck eines unfallunabhängigen Prozesses. Und damit würden sich die Fälle der Gruppe II wesentlich von denen der Gruppe I unterscheiden, bei welchen das progrediente posttraumatische Krankheitsgeschehen in einem direkten Zusammenhang mit dem Trauma stehen dürfte.

Über die Art dieser Prozesse ist im einzelnen wenig Sicheres auszusagen, zumal der Zeitraum zwischen Manifestation und Untersuchung relativ kurz war (1/2 bis maximal 2 Jahre). Das Lebensalter der Patienten (46 bis 64 Jahre) spricht für atrophisierende Hirnprozesse, wie sie im präsenilen Lebensabschnitt auftreten. Jedoch wäre es auch denkbar, dass eine senile Demenz durch die traumatische Hirnschädigung schon im präsenilen Lebensalter manifest wird.

III. GRUPPE

Sie enthält 6 Fälle, bei denen, im Gegensatz zu den Fällen der Gruppen I und II, das progrediente Krankheitsgeschehen erst Jahre nach dem Unfall einsetzte. Bei Fall 15 und 19 bestanden in diesem Intervall Beschwerden, die jedoch in ihrer Art und Intensität gleichblieben; die übrigen Fälle der Gruppe III waren während dieses Zeitraums überhaupt beschwerdefrei. Die Arbeitsfähigkeit wurde nach Abklingen der Initialerscheinungen bei jedem Fall wiederhergestellt.

Die Patienten der Gruppe III sind 3 bis maximal 18 Jahre nach dem Unfall zur

Untersuchung in die Klinik eingewiesen worden. Sie unterscheiden sich dadurch deutlich von den Fällen der Gruppen I und II, die in weniger als 2 Jahren nach dem Unfall in die Klinik gekommen sind.

Zur Zeit der Klinikaufnahme waren die Patienten im allgemeinen jünger als die der Gruppe II. Der jüngste Patient war 35, der älteste 54 Jahre alt.

Auch hier ist, wie bei den Fällen der Gruppe II, der hohe Prozentsatz männlicher Patienten auffällig. Unter den 6 Fällen befindet sich nur eine Frau.

Im Gegensatz zu den Fällen der Gruppe II erlitten die Patienten durchweg schwere Schädel-Hirnverletzungen, die anschliessend für mehrere Wochen eine klinische Behandlung erforderten.

Die pneumencephalographischen Aufnahmen zeigen durchweg vor allem einen stark ausgeprägten Hydrocephalus internus; bei Fall 16, Fall 17 und Fall 20 zeigen die Aufnahmen ausserdem, dass die Ventrikel assymmetrisch erweitert waren. Diese Merkmale würden nach KLAUE (26) und KEHRER (25) besonders auf eine traumatische Hirnschädigung hinweisen.

Die Hirnrinde war demgegenüber zunächst weit weniger von den atrophischen Vorgängen betroffen. Lediglich die Fälle 17 und 19 hatten schon bei der ersten klinischen Untersuchung einen stärker entwickelten Hydrocephalus externus. Ihm entsprachen bei Fall 19 die schon Jahre vor der Klinikaufnahme in ihrer Intensität stetig zunehmenden Beschwerden; bei Fall 17 bestätigte der weitere Verlauf der Erkrankung, dass ein rasch fortschreitender hirnatrophischer Prozess im Gange war. Damit würden die pneumencephalographischen Befunde dieser beiden Fälle weniger eine Ausnahme zu denen der übrigen Fälle dieser Gruppe bilden, bezüglich der Lokalisation des Prozesses, als vielmehr einen schon bei der ersten Untersuchung weiter fortgeschrittenen Prozess angezeigt haben.

Bei Fall 19 ergab die Pneumencephalographie keinen Hinweis auf einen Hydrocephalus internus, der eine Hirnsubstanzschädigung traumatischer Genese hätte bestätigen können. Jedoch deuten Symptome der Hirnleistungsschwäche, die nach dem Unfall unverändert bestehen geblieben sind, auf eine traumatische Hirnschädigung hin.

Bei Fall 10 wurde nach 2 Jahren erneut eine pneumencephalographische Aufnahme angefertigt; dabei wurde eine deutliche Erweiterung des dritten Ventrikels sichtbar, die bei der ersten Aufnahme noch nicht hatte festgestellt werden können. Damit ist auch bei diesem Fall, ebenso wie bei den anderen Fällen mit mehreren pneumencephalographischen Aufnahmen, ein hirnatrophischer Prozess mit Hilfe der Pneumencephalographie bestätigt worden.

Die Elektrencephalographie ergab nur bei den Fällen 15 und 16 mässig ausgeprägte Allgemeinveränderungen, bei den übrigen Fällen war sie ohne Befund. Herdzeichen konnten nirgends beobachtet werden.

Die von den Patienten geklagten Beschwerden entsprachen denen der Fälle von Gruppe II; es standen auch hier Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen im Vordergrund.

Die psychischen Befunde ergaben durchweg eine deutliche Merkschwäche, während die Gedächtnisleistungen im allgemeinen weniger herabgesetzt waren. Stärker ausgeprägt waren vor allem auch Affektivitätsstörungen. Neben diesen von traumatischen Hirnschäden her bekannten Störungen bestand bei drei Fällen dieser Gruppe (Fälle 16, 17 und 18) auch eine Verminderung der intellektuellen Leistungen. Fall 17 war bei der ersten Untersuchung, 3 Jahre nach dem Unfall, im Bereich des Psychischen unauffällig; bei der dritten Klinikaufnahme, 10 Jahre nach dem Unfall, war er jedoch bereits völlig dement.

Neurologisch ergaben die Untersuchungen keine oder nur leicht ausgeprägte pathologische Befunde.

Zusammenfassend lässt sich zu den Fällen der Gruppe III sagen, dass hier, im Gegensatz zu den Fällen der Gruppen I und II, erst nach einem langen, bis zu Jahre dauernden posttraumatischen Zeitraum die Symptome eines hirnatrophischen Prozesses in Erscheinung traten.

Die erlittenen schweren Schädelhirnverletzungen wurden im allgemeinen durch den meist stark ausgeprägten Hydrocephalus internus bestätigt. Ausserdem wiesen bei drei Fällen asymmetrische Ventrikelerweiterungen auf eine traumatische Hirnschädigung hin.

Hinweise auf einen unfallunabhängigen Hirnprozess gaben die atrophischen Veränderungen an der Hirnrinde, die Verminderung der intellektuellen Leistungen und vor allem die Progredienz des Krankheitsgeschehens.

Der wesentliche Unterschied bei diesen Fällen gegenüber den Fällen der Gruppe II besteht aber darin, dass hier nicht ein hirnatrophischer Prozess durch ein Hirntrauma manifest wurde, sondern der Hirnprozess sich auf dem Boden eines traumatisch geschädigten Gehirns entwickelte.

Die Frage ist also, ob ein bereits geschädigtes Gehirn leichter laetierbar ist als ein vorher intaktes Gehirn, bzw. ob es durch die traumatische Hirnschädigung früher als bei normalen Verhältnissen zu einer Dekompensation im Verlauf eines Hirnprozesses kommen kann. KRAEMER (28) weist darauf hin, dass ein schon hydrocephales Gehirn gegenüber zusätzlichen organischen Schäden anfälliger sei als ein gesundes Gehirn. Vielleicht entsteht auch durch den dauernden traumati-

schen Hirnschaden, der anatomisch seinen Ausdruck in einer Substanzminderung des Gehirns findet, eine Einschränkung der "funktionellen Plastizität des Zentralnervensystems" (BÜCHNER (11)), so dass neu hinzukommende Schädigungen des Gehirns nur mangelhaft kompensiert werden können.

Einen Hinweis darauf, dass es frühzeitig zu einer Dekompensation gekommen war, könnte man im Lebensalter der Patienten von Gruppe III finden; sie befanden sich zum Zeitpunkt der Manifestation des hirnatrophischen Prozesses alle noch im mittleren Lebensabschnitt.

G. ZUSAMMENFASSUNG

1. Ausgangspunkt dieser Arbeit war die Frage: Kann ein hirnatrophischer Prozess durch einen Unfall verursacht oder im Sinne einer Manifestation beeinflusst werden?

2. Es wurden alle Krankengeschichten der Universitätsnervenklinik in München aus den Jahren 1953 bis einschliesslich 1957 ausgesucht, die unter der Diagnose "Hirnatrophischer Prozess" vermerkt waren und bei denen sich in der Vorgeschichte ein Trauma fand. Dabei konnten 20 Fälle herausgefunden werden, bei denen ein Zusammenhang zwischen Trauma und hirnatrophischem Prozess diskutiert werden kann.

3. Die Fälle wurden in drei Gruppen aufgeteilt, die weder gleichwertig noch fest umrissen sind. Jedoch haben die Fälle innerhalb dieser Gruppen gemeinsame Merkmale, die eine Aussage bezüglich des Zusammenhangs zwischen Unfall und hirnatrophischem Prozess ermöglichen.

4. Die Fälle der Gruppe I (Fälle 1 und 2) zeigten ein Krankheitsbild, das im Querschnitt den bekannten posttraumatischen Zuständen entsprach, im Langsschnitt jedoch eine Progredienz im Sinne einer Verschlechterung des Zustandes zeigte. Der deutlich zeitliche Zusammenhang zwischen den Unfallereignissen und der Manifestation des hirnatrophischen Prozesses, die Intensität des Geschehens, sowie der Nachweis der atrophischen Vorgänge im Gehirn mit Hilfe der Pneumencephalographie rechtfertigen bei diesen Fällen die Annahme eines Kausalzusammenhanges zwischen Unfall und hirnatrophischem Prozess.

5. Die Fälle der Gruppe II (Fälle 3 bis 14) hatten sowohl Merkmale einer traumatischen Hirnschädigung als auch Symptome, wie sie bei den bekannten hirnatrophischen Prozessen auftreten. Der evident zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Manifestation eines hirnatrophischen Prozesses einerseits, das oft deutliche Missverhältnis zwischen leichtem Trauma und schweren Folgezuständen anderseits, deuten darauf hin, dass die traumatische Hirnschädigung als verstärkender Faktor auf einen bis zum Unfall latent verlaufenen hirnatrophischen Prozess gewirkt hat.

6. Bei den Fällen der Gruppe III (Fälle 15 bis 20) wiesen die Schwere des erlittenen Schädelhirntraumas sowie der pneumencephalographische Befund auf eine traumatische Hirnatrophie hin. Erst nach einem langen, oft beschwerdefreien posttraumatischen Zeitraum traten Symptome eines hirnatrophischen Prozesses in Erscheinung. Es kam hier also nicht, wie bei den Fällen der Gruppe II, durch ein Hirntrauma zur Manifestation eines hirnatrophischen Prozesses, sondern es entwickelte sich ein Hirnprozess auf dem Boden eines bereits geschädigten Gehirns.

Eine Beeinflussung des Hirnprozesses durch das früher erlittene Trauma wäre nur dann anzunehmen, wenn das bereits geschädigte Gehirn leichter laedierbar wäre als ein intaktes Gehirn, oder wenn es durch die traumatische Hirnschädigung früher als bei normalen Verhältnissen zu einer Dekompensation im Verlauf des hirnatrophischen Prozesses käme.

H. LITERATURVERZEICHNIS

1. D´Abundo: Focolai subcorticali cerebrali e loro effetti anchi in raporto con le manifestazioni idrocefaliche. Riv. Neuropat. ecc. 14, 225 (1921). Zit. n. Marburg, O.: Die traumatische Schädigung des Gehirns und Rückenmarks. Hdb. d. Neurol. XI, 88, Berlin: Springer 1936.

2. Ahmed, G.: Traumatic arterial spasm. Indian med. Gaz. 82, 467 (1947). Zit. n. Zbl. Neur. 105, 375 (1948).

3. Bagley, C. jr.: Functional and organic alterations following the introduction of blood into the cerebrospinal fluid. The intracranial pressure in health and disease. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 8, 217 (1929). Zit. n. Kehrer, H.E.: Der Hydrocephalus internus und externus, Basel, New York: S. Karger 1955.

4. Bay, E.: Die traumatischen Hirnschädigungen, ihre Folgezustände und ihre Begutachtung. Fortschr. Neurol. u. Psych. 21, 151 (1953).

5. Bielschowsky, P.: Störungen des Liquorsystems bei Schädeltraumen. Zbl. Neur. 117, 55 (1928).

6. Brandenburg und Hallervorden: Dementia pugilistica mit anatomischem Befund. Virchows Arch. 325, (1954).

7. Braunmühl, A. v.: Kolloidchemische Betrachtungsweise seniler und präseniler Gewebsveränderungen. Z. Neur. 148, 1 (1932).

8. Braunmühl, A. v.: Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. Hdb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie XIII, 1, A, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

9. Bronisch, F.W.: Hirnatrophische Prozesse im mittleren Lebensalter. Sammlung psychiatrischer und neurologischer Einzeldarstellungen, Stuttgart: Thieme 1951.

10. Bronisch, F.W.: Gehirnschädigung nach Dystrophie und Erschöpfung. Dt. med. Wschr. 78, 89 (1953).

11. Büchner, F.: Allg. Pathologie, 229, München: Urban & Schwarzenberg 1956.

12. De, S.N.: A study of the chances in the brain in experimental internal hydrocephalus. J. Path. Bact. 62, 197 (1950). Zit. n. Kehrer, H.E.: Der Hydrocephalus internus und externus, Basel, New York: S. Karger 1955.

13. Dyke, C.G. u. Davidoff, L.M.: Zit. n. Epstein, B.: Separation of the blood vessels from the walls of a lateral ventricle in rapidly progressing hydrocephalus. Amer. J. Roentgenol. 67, 929 (1952). Ref. in Zbl. Neur. 124, 115 (1953).

14. Eliasberg, W. und Feuchtwanger, E.: Zur psychologischen und psychopathologischen Untersuchung und Theorie des erworbenen Schwachsinns. Z. Neur. 75, 516 (1922).

15. Fay, T. und Winkelmann, N.W.: Widespread pressure atrophy of the brain and its probable relation to the function of the pachionian bodies and the cerebrospinal fluid circulation. Amer. J. Psychiat. 9, 666 (1930). Zit. n. Zbl. Neur. 56, 602 (1930).

16. Foerster, O.: Encephalographische Erfahrungen. Z. Neur. 94, 512 (1925). Arch. Psychiat. u. Nervenkrankh. 88, 462 (1929).

17. Gastaut, M.H.: Un signe électrencéphalographique des hydrocéphalies, la réponse par recrutement an cours de la stimulation luminense intermittente. Rev. Neurol. 82, 410 (1950).

18. Guttmann, L.: Röntgendiagnostik des Gehirns und Rückenmarks durch Kontrastverfahren. Hdb. d. Neurol. VII/2, 187 Berlin: Springer 1936.

19. Hallervorden, J.: Entwicklungsstörungen und frühkindliche Erkrankungen des Zentralnervensystems. Hdb. d. inn. Med. V/3, 905, Berlin; Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.

20. Herttrich, P.: Veränderungen an den inneren und äusseren Liquorräumen im Encephalogramm bei Folgezuständen gedeckter Hirnverletzungen. Dt. Z. Nervenhk. 167, 253 (1952).

21. Hoff, H.: Lehrbuch der Psychiatrie, Bd. 1, 147, Basel, Stuttgart: Benno Schwabe & Co. 1956.

22. Jaspers, K.: Allgemeine Psychopathologie, 581, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.

23. Junge, E.: Die Stirnhöhlengrösse bei Hirnerkrankungen. Inaug. Diss., Münster/Westf. 1952.

24. Kehrer, H.E.: Veränderungen der Stirnhöhlen bei Hirnkranken. Tagung d. Nord- u. Nordwestd. Neurol. u. Psychiater: Bad Pyrmont, 21 u. 22.4.1951. Zit. nach Zbl. Neur. 116, 343 (1952).

25. Kehrer, H.E.: Der Hydrocephalus internus und externus, Basel, New York: S. Karger 1955.

26. Klaue, R.: Beurteilung hirntraumatischer Folgezustände nach stumpfen Schädeltrauma. Dt.Z. Nervenhk. 164, 259 (1950).

27. Kolle, K.: Psychosen als Schädigungsfolgen. Fortschr. Neurol u. Psych. 26, 101 (1958).

28. Kraemer, R.: Hirnatrophische Prozesse des höheren Alters. Nervenarzt 27, 152 (1956).

29. Lechner, H.: Elektroencephalographische Untersuchungen bei frischen geschlossenen Schädelhirntraumen. Zbl. Neurochir. 17, 65 (1957).

30. Luers, Th. u. Spatz, H.: Picksche Krankheit (Progressive umschriebene Grosshirnatrophie). Hdb. d. spez. path. Anatomie u. Histologie XIII, 1,A, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

31. Mallison, R.: Senile und präsenile Hirnkrankheiten. Hdb. d. inn. Med., V/3, 1031, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953.

32. Meyer, H.H.: Über die Bedeutung des Schädeltraumas für die Entstehung organischer Hirnveränderungen. Dt. med. Wschr. 66, 316 (1940).

33. Morel, F. u. Wildi, E.:
Contribution á la connaissance des différentes altérations cérébrales du grand âge. Schweiz. Arch. Neur. 76, 174 (1955).

34. Nachtwey, H.: Schrumpfende Hirnprozesse in ihrer Beziehung zur Verursachung, Diagnostizierbarkeit, Lokalisation und die durch sie bedingten Veränderungen und Ausfallerscheinungen. Allg. Z. Psychiat. 113, 294 (1939).

35. Nürnberger, S. u. Schaltenbrand, G.:
Messungen am Encephalogramm. Dt. Z. Nervenhk. 174, 1 (1955).

36. Onari, K. u. Spatz, H.:
Anatomische Beiträge zur Lehre von der Pickschen umschriebenen Grosshirnrindenatrophie. Z. Neur. 101, 470 (1926).

37. Penfield, W. and Elvidge, A.R.:
in Penfields Cytology and cellular pathology of the nervous system, 1201, New York: Paul B. Hoeber 1932. Zit. n. Kehrer, H.E.: Der Hydrocephalus internus und externus, Basel, New York: S. Karger 1955.

38. Riechert, T.: Arteriographisch nachweisbare Störungen der Hirndurchblutungen als chronischer Folgezustand nach Schädelverletzungen. Nervenarzt 18, 453 (1947).

39. Rüsken: Zit. n. Schöneberg, Gg.: Die ärztliche Beurteilung Beschädigter, Darmstadt 1952.

40. Schellong, F.: Regulationsprüfung des Kreislaufes. Kreislaufbücherei Bd. 2, 1938.

41. Schneider, M.: Vortrag vor der Med. Naturwissensch. Ges. Münster i.W., 18.1.1950. Zit. n. Kehrer, H.E.: Der Hydrocephalus internus und externus, Basel, New York: S. Karger 1955.

42. Scholz, W. u. Nieto, D.:
Studien zur Pathologie der Hirngefässe. Z. Neur. 162, 675 (1938).

43. Schönbauer, L.: Klinisches und Experimentelles über stumpfe Schädeltraumen. Bruns Beitr. Klin. Chir. 137, 611 (1926).

44. Thiebaut, F.: Zit. n. Lazorthes, G., Géraud, J. u. Anduze, H.: L´ hydrocéphalie non tumorale de l `adolescent et de l `adulte. A propos de 31 cas vérifiés. Rev. Neurol. 82, 427 (1950).

45. Tönnis, W.: Die Behandlung der frischen gedeckten Hirnverletzung. Nervenarzt 19, 201 (1948).

46. Tönnis, W. u. Loew, F.: Wie lässt sich die Luftdarstellung des Subduralraumes zu einer praktisch brauchbaren Methode entwickeln? Dt. Z. Nervenhk. 159, 537 (1948).

47. Tönnis, W. u. Schaltenbrand, G.: Traumatischer Hydrocephalus. Zbl. Neurochir. 1, 42 (1936).

48. Wartenberg, R.: Encephalographische Erfahrungen. Z. Neurol. 94, 585 (1925).

Fall	Gruppe	Geschlecht	Alter (Jahre)	Hirntrauma	Dauer der Bewußtlosigkeit	Dauer des Krankenhaus-aufenth. nach Trauma	Beschwerdefreie Zeit nach Trauma	Arbeitsfähigkeit nach Trauma	Zeitraum Trauma - klin. Untersuchung	Beschwerden des Patienten	Psychischer Unter-suchungsbefund	Neurologischer Unter-suchungsbefund	Pneumencephalogr. Befund				EEG Befund	
													li. Ventrikel	re. Ventrikel	3. Ventrikel	äußere Liquor-räume	Allgemein-veränderungen	Herdzeichen
1	I	m	45	schwere Contusio	mehrere Std.	1 Mon.	keine	nach 3 Monaten beschränkt	0 J.-2 Jh.	Kopfschmerz anfallw. Bewußts. Trüb.	organische Hirnleistungs-schwäche	++	+ ++ +++	ø ++ +++	ø +++ +++	+ + +	ø ø ø	+++ + ø
2	I	w	63	schwere Contusio	5 Tg. benomm.	-	keine	nein	2 Mon.	postcontus. Beschw.	völlig dement	ø	+++	+++	+++	ø	-	-
3	II	m	53	Commotio	1o Min.	-	keine	ja	1 Jhr.	Kopfschmerz Alkoh. Niko. Intoleranz	organisch abgebaut, verlangsamt	ø	+	+	+	ø	ø	ø
4	II	m	5o	Commotio	unbek.	-	keine	ja	1 Jhr.	Kopfschmerz Krampfanfälle	verlangs. Merkf. reduz., Intelligenz o.B.	+++	+++	+++	+++	++	+	ø
5	II	m	55	Commotio	3-4 Min.	-	keine	vermind., später nein	1/2 Jh. 4,5 Jh.	Kopfschmerz Schwindel Vergeßlichk.	erregt, depressiv	ø	+ ++	ø +	ø +	+ ++	- -	- -
6	II	m	56	2x schw. Contusio	12 Tg.	3 Mon.	keine	vermind.	1 Jhr. 3 Jhre	Kopfschmerz Vergeßlichk. Schwindel	intell. abgebaut Merkfähigk. herabgesetzt	+	++	++	++	+	+ +	ø ø
7	II	m	62	Commotio	1/2 St.	bis Exitus	keine	nein	1/2 Jh.	Kopfschmerz Schwindel epilf. Anf.	rascher Verfall völlige Demenz	+++	+ +	+ +	ø ø	+ ++	+++ -	ø -
8	II	m	58	Commotio	unbek.	-	keine	ja	1,5 Jhr.	Kopfschmerz Verlangsg. Vergeßlk.	Denkl., Merk-u. Erinnerungsfk. herabgesetzt	+	++	++	ø	++	++	ø
9	II	m	46	-	-	-	keine	ja	3 Mon.	starker Kopfschmerz	unauffällig	+	ø	ø	+++	+	++	ø
1o	II	m	64	leichte Contusio	1 1/2 Tage	-	keine	nein	1 Jhr.	Kopfschmerz Platzangst Unsicherh.	verlangsamt abgebaut, Schizophr. Syndrom	+	++	++	++	+	ø	ø
11	II	m	58	Commotio	5 Min.	-	keine	nein	2 Jhr.	Kopfschmerz Schwindel epilf. Zust.	antriebslos organisch abgebaut	+	++	++	++	+	ø	+
12	II	m	61	Contusio + 2x Commotio	unbek.	-	keine	vermind. später nein	5 Mon.	Kopfschmerz Abnahme der Merkfähigk.	org. Wesensändg. affektlab. Mindg. der Intelligenz	ø	+++	++	ø	+++	ø	+
13	II	w	53	Commotio	unbek.	-	3 Mon.	ja	7 Mon.	Kopfschmerz Nachl. d. intell. Leistg.	unauffällig	+	ø	ø	ø	++	++	ø
14	II	w	49	schwere Contusio	1 Std.	2 Mon.	8 Tage	ja	4 Mon.	Kopfschmerz Schwindel depressiv	Depression, Denkleistung stark herabgesetzt	+	ø	ø	ø	++	+++ +	ø ø
15	III	m	54	schwere Contusio	unbek.	unbek.	keine	nach 2 Jh. ja	12 Jhr.	Kopfschmerz Schwindel Vergeßlichk.	abgebaut, Merkfk. reduziert, Gedä. o.B. Stimmg. indif	++	+++	+++	+++	+	++	ø
16	III	m	54	schwere Contusio	1-2 Tage	6 Woch.	2-3 Jahre	ja	5;8; 1o;11J.	Kopfschmerz Hypaestesie	org. abgebaut, Merkfk., Gedächt. herabgesetzt	++	++	ø	ø	ø	ø ++	+ ø
17	III	m	4o	leichte Contusio	1/2 St.	17 Tg.	1 Jahr	1 Jahr	3;5; 1o Jhr.	Schwindel starker Gedächtnschw.	anfangs o.B. zuletzt völlig dement	+	+ +	++ ++	ø ++	++ ++	- -	- -
18	III	m	53	schwere Contusio	1o St.	4 Woch.	nach 1J. 4 Jahre	ja	5 Jhr.	Kopfschmerz Schwindel Erbrechen	distanzlos, euphorisch leichte Demenz	ø	+++	+++	ø	ø	ø	ø
19	III	m	41	schwere Contusio	unbek.	unbek.	keine	5 Jahre ja, dann vermind.	9 Jhr.	Kopfschmerz Schwindel Vergeßlichk.	verlangsamt stumpf	ø	ø	ø	ø	++	ø	ø
2o	III	w	35	schwere Contusio	unbek.	unbek.	1/2 J. Besch, 17J. ohne	ja	18 Jhr.	Kopfschmerz Vergeßlichk. Müdigkeit	unauffällig	+	ø	++	++	+	ø	ø

Besonderer Dank sei Herrn Professor Dr. KOLLE und Herrn Professor Dr. MEYER für die Überlassung des Themas und Arbeitsmaterials sowie für alle Bemühungen ausgesprochen.

L E B E N S L A U F

Am 4. September 1926 wurde ich als Sohn des Verwaltungssekretärs Arthur Beckert und seiner Ehefrau Johanne geborene Hecker in Stollberg (Erzgebirge) geboren. Ich besuchte acht Jahre lang die Volksschule und - nach Erlernung des Maurerhandwerks - bis zum Herbst 1944 die Staatliche Akademie für Technik in Chemnitz. Von da ab war ich bis Kriegsende Soldat und anschliessend drei Monate in Kriegsgefangenschaft. 1947 setzte ich mein Studium an der Bau- und Ingenieurschule in Augsburg fort und legte im April 1948 die Ingenieurprüfung ab. Anschliessend war ich als Bauingenieur tätig und konnte ab Oktober 1952 als Absolvent einer höheren technischen Lehranstalt ohne Reifeprüfung an der Technischen Hochschule in Stuttgart studieren. Im Selbstunterricht erwarb ich mir die erforderlichen Kenntnisse für die Reifeprüfung, die ich als Externer im April 1954 in Stuttgart bestand. Ab Mai 1954 studierte ich an der Universität in München Medizin. Im Oktober 1956 legte ich die ärztliche Vorprüfung ab und im Sommer 1960 das medizinische Staatsexamen.